

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THESE

N°

68

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Roger BRETON

Né le 7 Février 1909, au Grand-Lancy (Suisse)

SEPTICÉMIES
D'ORIGINE AURICULAIRE

(PATHOGÉNIE — TRAITEMENT)

Président : M. LEMAITRE, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1941

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Roger BRETON

Né le 7 Février 1909, au Grand-Lancy (Suisse)

SEPTICÉMIES
D'ORIGINE AURICULAIRE

(PATHOGÉNIE — TRAITEMENT)

Président : M. LEMAITRE, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1941

I. — PROFESSEURS

anatomie	ROUVIERE.
physiologie	Léon BINET.
physique médicale	STROHL.
chimie médicale	OLONOVSKI
actériologie	Robert DEBRE.
parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
pathologie chirurgicale	MONDOR.
anatomie pathologique	LEROUX.
histologie	CHAMPY.
pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
thérapeutique	AUBERTIN.
hygiène et médecine préventive	TANON.
médecine légale	BALTHAZARD.
histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE.
clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
	LENORMANT.
clinique ophtalmologique	VELTER.
clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAL.
clinique gynécologique	MOCQUOT.
clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
clinique thérapeutique médicale	HARVIER.
clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre Duval.
clinique propédeutique	M. VILLARET.
clinique de la Tuberculose	TROISIER.
clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
clinique de cardiologie	LAUBRY.
clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
assistance Médico-sociale	N...
professeurs sans chaire	HAZARD.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.		MM.	
AMELINE	Pathologie chirurgicale.	GIROUD	Histologie.
BARIETY	Pathologie médicale.	HAGUENAU	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne).	Pathologie médicale.	HALPHEN	Oto - rhino - laryngologie.
BESANÇON (Justin).	Hydrologie.	JOANNON	Hygiène.
BONNET	Bactériologie.	LACOMME	Obstétrique.
BOULANGER	Chimie.	LANTUEJOUL ..	Obstétrique.
BOULIN	Pathologie médicale.	LAVIER	Parasitologie.
BROUET	Pathologie médicale.	LELONG	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.	LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
CACHERA	Pathologie médicale.	LENEGRE	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.	Mlle J. LEVY ...	Pharmacologie.
COSTE	Pathologie médicale.	MARCHAL	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger).	Urologie.	MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
DELARUE	Anatomie pathologique.	MOLLARET ...	Pathologie médicale.
DELAY	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
DESOILLE	Médecine légale.	PETIT - DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
DIGONNET	Obstétrique.	RENARD	Ophthalmologie.
DOGNON	Physique.	RICHET	Physiologie
FEVRE	Pathologie chirurgicale.	SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK - BRENTANO.	Pathologie chirurgicale.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.	SOULIE	Pathologie médicale.
GARCIN	Pathologie médicale.	SUREAU	Obstétrique.
Mlle GAUTHIER-VILLARS.	Anatomie pathologique.	TURPIN	Pathologie médicale.
DE GENNES	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	HUGUENIN	Anatomie pathologique.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIER	Obstétrique.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.	NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
GUENIOT	Obstétrique.	PIEDELIEVRE ..	Médecine légale.
HEITZ-BOYER ..	Pathologie chirurgicale.	VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.
AJOUANINE ..	Clinique médicale	BASSET
ULE		BROCQ
THALA		CADENAT
ABROL		FEY
EVALLIER ..		GATELLIER ..
NZELOT		de GAUDART ..
VOIR		d'ALLAINES ..
STINEL		LEVEUF
ROCHE (G.) ..		MOULONGUET ..
AN		MOURE
REAU		QUENU
ZARY		

MM.	
EGALLE	Clinique obstétricale.
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MA MERE

A MON PERE

*Modeste témoignage de ma
profonde affection.*

A MA FEMME

A MA SŒUR

A MES FRERES

A MES AMIS

A MES CAMARADES DE L' H. O. E I N° 7

A MON PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMAITRE

 Professeur de clinique Oto-Rhino-Laryngologique
Membre de l'Académie de Médecine

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR A. MOULONGUET

Laryngologiste de l'Hôpital Boucicaut

En témoignage de ma reconnaissance.

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR A. HAUTANT

Laryngologiste de l'Hôpital Tenon
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui fut mon premier Maître
en laryngologie.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR DUJARIER (*in memoriam.*)

MONSIEUR LE DOCTEUR CL. GAUTIER.

MONSIEUR LE DOCTEUR GUILLEMOT.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ECALLE.

MONSIEUR LE DOCTEUR WEISSENBACH.

MONSIEUR LE DOCTEUR A. HAUTANT.

Internat :

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUCHET.

MONSIEUR LE DOCTEUR J.-M. LE MEE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HALPHEN.

MONSIEUR LE DOCTEUR A. MOULONGUET.

SEPTICÉMIES D'ORIGINE AURICULAIRE

INTRODUCTION

DEFINITION DE L' « ETAT SEPTICEMIQUE »

Au cours de l'évolution des idées sur les septicémies, le cadre de l'état septicémique s'est précisé, tendant à dissiper un malentendu sur l'emploi d'un même vocable, pour les uns de sens trop large, pour d'autres trop restrictif. En pathologie auriculaire, où le foyer initial est généralement connu et peut conditionner à lui seul un ensemble de signes infectieux, il est important de connaître avec précision sur quel contexte clinique et à partir de quel moment on peut parler de « septicémie ». Nous voudrions rappeler les caractéristiques de l'état septicémique selon les conceptions récentes. Trois notions essentielles méritent d'être notées :

1° l'état septicémique ne correspond pas à une « pullulation sanguine »;

2° l'état septicémique n'est pas « qu'une entité bactériologique »;

3° l'état septicémique est la résultante d'un conflit entre l'apport microbien et la réaction de l'organisme.

I. — *La septicémie ne correspond pas à une pullulation sanguine :*

Depuis les travaux de PASTEUR, il était admis que la septicémie était déterminée par une pullulation de germes microbiens dans le milieu sanguin. Cette conception était basée sur les résultats de l'expérimentation animale : au cours de l'évolution du charbon déterminé expérimentalement, le sang apparaissait comme un véritable milieu de culture. La compréhension bactériologique de la septicémie se résumait dans les deux axiomes suivants :

a) les parasites ne peuvent végéter que dans le sang et les organes hématopoiétiques;

b) mais l'existence de ces agents infectieux dans le sang est fonction directe de leur virulence. Leur aptitude plus ou moins grande à mener une vie intrahumorale conditionne les degrés de durée et de gravité des états septicémiques.

Les travaux de SCHOTTMULLER modifièrent cette façon de voir. Dans ses observations (portant sur 10.000 hémocultures) il fit remarquer que le nombre des bactéries ne lui paraissait pas suffisant pour parler de pullulation sanguine. Et, d'autre part, il observa que :

— Tantôt le nombre de bactéries dans le milieu sanguin est constant à des examens successifs alors qu'il devrait s'accroître;

— Tantôt la numération subit des hausses brutales pour retomber au taux antérieur.

Il considéra alors les septicémies comme la résultante d'une émigration permanente ou passagère de germes microbiens toujours nouveaux, provenant d'un foyer septique; ce foyer pouvant être soit le siège initial de l'infection, soit une métastase, soit même une propagation infectieuse de proche en proche.

Selon GASTINEL et REILLY, deux groupes de faits pourraient paraître en contradiction avec cette opinion :

1° certains états septicémiques, tels ceux observés à la suite de thrombose des veines de la face, où des chiffres élevés sont trouvés à l'hémoculture, peuvent faire penser à une pullulation microbienne. Mais l'importance des lésions anatomiques, l'existence de nombreux foyers secondaires peuvent bien expliquer un ensemencement massif et permanent du milieu sanguin et ainsi donner le change;

2° certaines formes de septicémie, par suite d'« aréactivité générale » de l'organisme, représentent le sang comme un véritable milieu de culture.

« En fait, hormis les septicémies suraiguës qui reproduisent exceptionnellement chez l'homme le pro-

cessus observé expérimentalement chez l'animal, la multiplication sanguine n'est qu'un phénomène terminal, pré-agonique. Et l'état septicémique est déterminé et entretenu par des décharges microbiennes continues ou intermittentes dans le milieu circulatoire. » (GASTINEL et REILLY.)

Cette notion entraîne son corollaire pratique : il est évident que si le substratum de la septicémie ne réside pas dans la pullulation sanguine, mais dans l'émigration microbienne à partir d'un foyer septique, il ne faut pas hésiter à détruire le centre d'essaimage et les connexions vasculaires. C'est l'idée directrice de la thérapeutique des septicémies otogènes.

II. — *L'état septicémique*

n'est pas qu'une « entité bactériologique ».

Autrement dit : la présence dans le sang d'un germe pathogène n'en est pas, à elle seule, un critérium absolu. Il faut distinguer à ce sujet :

- les bactériémies, caractérisées par la présence éphémère de germes dans le sang;
- les septicémies vraies, caractérisées par la présence prolongée de microbes dans le milieu sanguin.

Cette distinction avait été déjà faite par les bactériologistes alors que la notion de pullulation sanguine

avait cours. C'était l'aptitude végétative des microbes qui commandait la variété des affections sanguines.

Or, écrivent GASTINEL et REILLY : « Nombreuses sont les observations dans lesquelles il serait illusoire de prétendre établir un parallélisme entre l'intensité des signes cliniques et la teneur en agents microbiens. Il n'existe pas de corrélation entre l'état septicémique et la virulence sanguine. Le critérium de cette dissociation serait donc discutable. Mais la distinction entre états septicémiques et états bactériémiques doit être maintenue, car elle répond aux constatations cliniques, d'observation journalière. Au tableau si composite et si grave de la septicémie s'oppose dans sa simplicité celui de la bactériémie, seulement caractérisée par une manifestation à distance du foyer infectieux initial. A vrai dire, la bactériémie traduit avant tout un mécanisme pathogénique, et bien souvent, sa symptomatologie peut être réduite à l'extrême : tel est le cas des « bactériémies d'accompagnement » que décèlent seulement au cours d'un état infectieux la présence transitoire de quelques microbes dans le sang sans aucune manifestation clinique apparente ».

Cette distinction, appuyée sur des constatations cliniques, mérite d'autant plus de subsister, que par un véritable abus de langage, le terme de septicémie a été employé pour désigner l'infection propagée par voie sanguine grâce au passage même éphémère de micro-

bes dans la circulation. Et même en acceptant la distinction de principe, nombre d'auteurs ont décrit sous le vocable de septicémie des états nettement bactériémiques. Le fait se retrouve dans des observations de septicémies d'origine auriculaire.

La cause de cette confusion est la compréhension trop exclusivement bactériologique de la septicémie. L'hémoculture n'est pas le seul critérium de l'état septicémique. Elle est impuissante à elle seule à en fixer les limites. Et si on veut donner au mot « septicémie » une signification nettement définie, puisque les renseignements fournis par l'hémoculture ne suffisent pas à caractériser l'état septicémique, force est d'en établir la délimitation sur d'autres bases, qui ressortissent essentiellement de la sémiologie.

III. — *L'état septicémique est la résultante
d'un conflit entre l'apport microbien
et la réaction de l'organisme.*

L'infection du sang, considérée en tant que milieu intérieur, ne représente plus l'élément essentiel de la septicémie. Celle-ci n'est que le reflet des vicissitudes du conflit entre les germes microbiens et les divers parenchymes. Ce sont les modes réactionnels de ceux-ci devant l'agression bactérienne qui conditionnent l'état septicémique. Tantôt actifs, ils aboutissent à

l'abcédation et la limitation du foyer (pyohémie), tantôt faibles ou nuls, ils n'opposent aucune barrière efficace à la libre émigration des germes (septicémie). L'importance et la durée des décharges microbiennes peut varier dans une grande étendue. On comprend que toutes les transitions puissent être observées (septico-pyohémie).

Le mode réactionnel de l'organisme, l'importance des réactions physio-pathologiques déterminent l'aspect sémiologique de la septicémie : sa constitution répond aux étapes suivantes souvent intriquées :

1° existence d'un foyer, tantôt primitif (porte d'entrée), tantôt secondaire et consécutif à une bactériémie passagère;

2° éclosion de décharges microbiennes continues ou discontinues;

3° lyses microbiennes ultérieures;

4° localisations viscérales multiples qui témoignent d'une fixation ou d'une colonisation de germes;

5° troubles généraux du métabolisme tenant aux destructions cellulaires;

6° inondation ou non du milieu sanguin à la période pré-agonique.

CONCLUSION. — La septicémie se trouve donc caractérisée par deux éléments :

— l'un biologique : présence dans le sang d'un germe pathogène;

— l'autre clinique : frissons, courbe thermique, qualité du pouls, état général.

Et l'on doit en donner la définition qu'ont proposée GASTINEL et REILLY : « la septicémie est toute infection générale conditionnée par la présence constante ou passagère dans le sang de bactéries pathogènes et de leurs poisons. Issue de foyers septiques, appréciables ou non, elle engendre des signes généraux graves tenant à la multiplication des microbes dans l'organisme, à l'action de leurs toxines, enfin aux effets nocifs des produits de désintégration cellulaire : tous symptômes laissant parfois au deuxième plan le foyer infectieux initial ».

FREQUENCE

Il est malaisé de se faire une opinion exacte sur la fréquence de la septicémie otogène, car grand nombre d'otites ne sont pas soignées par des spécialistes. La statistique de CHAUVEL donne le pourcentage de septicémies sur un nombre important de suppurations auriculaires. Sur 1.137 cas de suppurations de l'oreille moyenne, il n'a observé que cinq septicémies : soit environ 0,4 %. La statistique de L. TURNER s'échelonne sur 16 ans et concerne 3.500 cas d'otorrhées ayant nécessité une intervention chirurgicale. La septicémie y apparaît dans la proportion de 0,5 % environ.

D'autres statistiques (BEZOLD, MYCIND, KORNER) donnent des chiffres concernant les thrombo-phlébites auriculaires. Mais il ne s'agit que de chiffres relatifs à la fréquence des complications veineuses par rapport aux complications intra-craniennes d'origine auriculaires; en rapprochant ces chiffres des statistiques générales, on peut conclure grossièrement que la septicémie compliquerait un peu moins de 0,5 % des suppurations auriculaires.

La septicémie otogène peut compliquer une otite aiguë aussi bien qu'une otite chronique. Ici encore les chiffres que l'on possède quant à sa fréquence relative se rapportent uniquement aux thrombo-phlébites. L'opinion universelle est qu'elle apparaît plus fréquemment à la suite d'une suppuration chronique qu'à la suite d'une affection aiguë de l'oreille. KORNER cite les statistiques de MYCIND, de BLAU, de CALHOUN. Elles donnent des proportions à peu près semblables : 60 % des thrombo-phlébites seraient secondaires à une otite chronique, 40 % à une otite aiguë. Cependant il est des séries où le contraire apparaît et CHATELLIER cite la statistique de GILBERT où, sur 35 cas de complications veineuses, 21 auraient été secondaires à des otites aiguës, 14 seulement à des otites chroniques.

La septicémie peut s'observer à tous les âges de la vie. Elle est rare au-dessous de cinq ans et au delà de cinquante ans. Pour notre Maître M. A. MOULONGUET, les thrombo-phlébites seraient plus rares chez l'enfant que chez l'adulte. Les sujets du sexe masculin y sont plus enclins que les femmes. La notion du terrain joue un grand rôle dans son déterminisme.

ETIOLOGIE

MALADIE CAUSALE. — En ce qui concerne les septicémies compliquant des otites chroniques, il est souvent difficile de savoir à quelle occasion l'oreille a été atteinte pour la première fois. Quant à l'étiologie des septicémies compliquant des otites aiguës, L. TURNER reconnaît comme causes principales et par rang de fréquence : la scarlatine, la rougeole, la grippe. HESSLER, sur une statistique de 85 cas, donne les chiffres suivants où l'atteinte auriculaire était secondaire :

- dans 35 cas à une scarlatine;
- dans 17 cas à une rougeole;
- dans 5 cas à une grippe;
- dans 2 cas à une diphtérie;
- dans 26 cas à des affections diverses.

AGENT MICROBIEN CAUSAL. — Quant aux germes que révèlent l'hémoculture, ils sont variés et il n'existe aucune spécificité microbienne en matière de septicémies otogènes. Comme la septicémie vient souvent compliquer des suppurations chroniques, c'est-à-dire des formes depuis plus ou moins longtemps ouvertes,

la flore microbienne a complètement perdu ses caractéristiques initiales. Il est logique de penser que, quelle qu'ait été la nature de l'infection auriculaire primitive, ce sont les agents pathogènes les plus virulents et surtout les plus résistants que l'on retrouvera à la clef des états septicémiques.

HAYMANN donne une statistique portant sur 172 observations et dans lesquelles les hémocultures ont découvert les germes suivants : streptocoque pur : 50 % des cas, streptocoque associé 30 %, staphylocoque pur 13 %, staphylocoque associé 1 %, les autres cas étant provoqués par le colibacille, le pneumocoque mucosus, le protéus, le pneumobacille de FRIEDLANDER.

Cependant certains auteurs (HERZFELD, LEUTER) ne parlent que du streptocoque, et LEUTER admet l'idée d'une véritable spécificité microbienne en faveur du streptocoque.

Pour DESCOMPS et GILBERT, le streptocoque répondrait aux septicémies compliquant les cas aigus, le staphylocoque aux septicémies compliquant les supurations chroniques.

GERMAN prétend que la septicémie auriculaire est toujours monobactérienne. Il fait remarquer que, alors que dans le thrombus, surtout dans les cas chroniques, on peut mettre en évidence des microbes de différentes

espèces, par contre on ne trouve dans le sang que des microbes d'une seule espèce. Cependant, ce n'est pas l'opinion universelle. Nombreux sont les auteurs qui ont attiré l'attention sur l'importance que peuvent avoir les germes anaérobies dans le déclenchement d'états septicémiques, et particulièrement l'association microbienne aéro-anaérobie. RIST va même jusqu'à faire de cette association l'agent spécifique des septicémies auriculaires. La présence de germes anaérobies devrait être systématiquement recherchée lors de l'hémoculture.

PATHOGENIE — PHYSIOPATHOLOGIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les considérations pathogéniques concernant les septicémies auriculaires ont été à la base de discussions intéressant les septicémies en général. Elles ont conduit à des notions, progressivement acquises, sur lesquelles s'est échafaudée la méthode thérapeutique. Ces considérations pathogéniques ont d'autant plus de poids que, dans le domaine de l'oreille moyenne et de ses cavités annexes, elles sont vérifiables par la découverte opératoire et, dans quelques cas, par les résultats de l'autopsie. Aussi le chapitre anatomo-pathologique nous paraît-il indissociable du problème pathogénique.

Voici quel est l'ordre des arguments qui ont conduit à la conception pathogénique actuelle :

1° Comme nous l'avons déjà dit, l'absence de multiplication bactérienne dans le sang des septicémiques a été admise après les travaux de SCHOTTMULLER, exception faite des cas exceptionnels de septicémies suraiguës ;

2° Cette absence de pullulation microbienne laisse donc supposer le rôle prédominant d'un foyer infectieux profond, réservoir de bactéries;

3° La pathologie auriculaire a fourni pour la confirmation de cette opinion un large tribut. Car il est rare que le foyer auriculaire soit méconnu et, comme tel, il est découvert à l'intervention.

Trois problèmes méritent alors attention :

a) Quel est le mécanisme de la production de l'état septicémique à partir du foyer auriculaire? (Nous verrons que c'est un processus phlébitique.)

b) Que représente le stade de thrombose dans la genèse des états septicémiques?

c) Quelle est la réaction de l'organisme?

A. — MECANISME DE LA PRODUCTION DE L'ETAT SEPTICEMIQUE.

Quelle que soit l'ancienneté du foyer auriculaire (otite aiguë ou otite chronique), quelle que soit sa nature (processus d'ostéite nécrosante, de fonte purulente ou de destruction cholestéatomateuse), par quel mécanisme provoque-t-il dans la circulation générale des décharges bactériennes continues ou intermittentes ?

L'opinion paraît s'être cristallisée sur cette notion

qu'un stade de phlébite intermédiaire des veines issues de ce foyer ou à son contact est nécessaire à la diffusion des bactéries dans le sang.

Cette manière de voir n'a pas toujours été admise. Elle va à l'encontre des publications de plusieurs auteurs qui ont relaté des observations de septico-pyohémie sans phlébite. LUC, LOMBARD, EULENSTEIN, BRIEGER ont publié des observations d'otites avec septicémie secondaire au cours desquelles le sinus latéral paraissait sain. WORMS a rapporté également deux cas de septicémie otogène sans phlébite. La fréquence de la réaction veineuse de voisinage est même niée par UFFENORDE qui aurait par contre observé assez fréquemment un processus lymphangitique gagnant les ganglions péri-jugulaires et infectant à distance la veine jugulaire.

Toutefois, comme nous le verrons, ces observations ne paraissent pas mettre en doute d'une manière définitive la thèse à peu près universellement admise suivant laquelle la septicémie otogène reconnaît à son origine l'invasion microbienne du sang par voie veineuse. Certes, le processus phlébitique ne touche pas toujours un gros canal veineux et la thrombose n'est pas toujours évidente. Mais les recherches anatomopathologiques, les résultats de la découverte opératoire, les examens histologiques ont permis dans la plupart des cas douteux (KÖRNER) de prouver l'exis-

tence d'altérations veineuses autres qu'une thrombo-phlébite oblitérante du sinus latéral. A ce point de vue on peut distinguer deux groupes d'affections :

1° Les septicémies secondaires à une thrombo-phlébite oblitérante;

2° Les septicémies sans thrombo-phlébite apparente.

I. — SEPTICÉMIES SECONDAIRES A UNE THROMBO-PHLÉBITE OBLITÉRANTE.

La thrombose peut siéger primitivement soit sur le sinus latéral, soit sur le golfe de la jugulaire.

a) *Thrombo-phlébite du sinus latéral.* — Dans la majorité des cas, la thrombo-phlébite siège sur le sinus latéral dans son segment descendant ou mastoïdien. WANNER prétend que l'infection touche d'abord le sinus près de la pointe mastoïdienne, près du bulbe, en cas de suppuration aiguë. Les suppurations chroniques infecteraient plutôt le coude supérieur du sinus latéral. Quoi qu'il en soit, la situation de l'antre d'une part, la possibilité de lésions osseuses de la partie postérieure de la mastoïde d'autre part, expliquent que le sinus soit le plus souvent atteint par « processus de contiguïté ».

Quand l'antre mastoïdien est de dimensions normales (diamètre antéro-postérieur de 1 centimètre), sa

paroi interne ne dépasse pas en arrière un plan transversal tangent au bord antérieur du sinus. Mais quand l'antra est très développé dans le sens antéro-postérieur, sa paroi interne entre en rapport avec une zone plus ou moins étendue du sinus latéral. Parfois même, la gouttière du sinus, très procidente, est creusée en dehors de l'extrémité postérieure de la cavité antrale et se place entre cette cavité et la face externe de la portion mastoïdienne du temporal (ROUVIÈRE).

L'atteinte du sinus peut, de plus, succéder à des lésions osseuses localisées à la partie postérieure de la mastoïde. Le sinus descend à la face profonde du massif pétro-mastoïdien : or, l'architecture de cette portion de la mastoïde n'est pas sans favoriser nettement l'évolution des lésions vers la profondeur, c'est-à-dire vers la table interne où se déprime la gouttière sigmoïde. BEZOLD, MOURET, ont insisté sur cette notion. MOURET a distingué à ce sujet dans le groupe des mastoïdites postérieures, les mastoïdites postéro-inférieures dont l'évolution menace le segment descendant du sinus, des mastoïdites postéro-supérieures dont l'évolution se fait plus aisément vers la superficie.

Presque toujours, on est guidé vers les lésions phlébitiques, lors de l'intervention, par la poursuite de l'ostéite ; mais l'importance de la carie osseuse est variable suivant les cas. Le plus souvent l'os malade forme un chaînon intermédiaire continu et évident,

entre l'antre et la paroi sinusienne. Quelquefois même la fonte osseuse est si complète qu'un simple nettoyage met le sinus à nu. Le cholestéatome peut jouer ici son rôle destructeur habituel. Mais il faut savoir qu'il n'en est pas toujours ainsi et que l'ostéite peut paraître localisée uniquement au pourtour de l'antre : dans ces cas, le contact entre le foyer péri-antral et celui qui environne le sinus n'est réalisé que par une traînée ostéitique si mince et si discrète qu'on ne la retrouve que difficilement à l'opération.

Il est enfin des cas plus rares où toute relation ostéitique est impossible à établir entre la péri-antrite et la lésion veineuse, si méticuleuse que soit la recherche. C'est alors qu'il faut admettre que le sinus a été infecté par un processus de « continuité veineuse », c'est-à-dire par le moyen de petites veinules dont l'origine baigne en plein foyer péri-antral et dont la terminaison s'ouvre dans la paroi sinusale.

Les auteurs classiques ne décrivaient, comme affluent de ce type du sinus latéral, à ce niveau, que la veine sigmoïdo-antrale d'ELSWORTH, dont le calibre est réduit mais dont l'importance est capitale. Elle prend naissance par plusieurs ramuscules au sein même du tissu spongieux péri-antral et se jette dans le coude sinusal.

H.-P. CHATELLIER a, d'autre part, isolé, par pro-

cédé radiographique, plusieurs veinules auxquelles on peut attribuer un rôle analogue et qui, parties du sein même de la masse mastoïdienne, aboutissent à des points différents du bord antérieur du sinus. Il a identifié deux ou trois petits ramuscules veineux, plus bas situés que la veine d'ELSWORTH, dont l'ombre sinueuse suit un trajet général antéro-postérieur dont la longueur dépasse 15 mm.

Dans sa marche en arrière, le foyer septique ayant atteint le tissu spongieux, éburné ou pneumatique de la mastoïde, l'infection touche la coque osseuse du sinus. Après avoir nécrosé la gouttière sigmoïde, elle gagne les tuniques mêmes du vaisseau et détermine une péri-phlébite fongueuse ou suppurée. Celle-ci peut s'étendre en hauteur, suivant le grand axe du sinus, en surface ou en profondeur; c'est cette dernière extension qui permet à l'infection de traverser la paroi veineuse du sinus et de provoquer l'endo-phlébite. LEUTER soutient que la paroi du sinus est très résistante vis-à-vis de l'infection. HAYMANN paraît être arrivé à des conclusions analogues à la suite de recherches expérimentales.

b) *Phlébite oblitérante primitive du golfe de la jugulaire.* — Elle est plus rare que la thrombose du sinus latéral. On l'observerait surtout chez l'enfant (MOULONGUET). Dans ces cas, le processus de conti-

guité par ostéite de proche en proche serait l'exception. On devrait incriminer comme voies d'infection :

— soit les petites veinules qui de la caisse vont au golfe et que CHATELLIER sur des radiographies, a toujours trouvé très nombreuses;

— soit des déhiscences anormales du plancher de la caisse pour peu que la suture tympano-pétreuse reste partiellement perméable ou que des cellules évident la lame osseuse intertympano-jugulaire.

— soit enfin les petits canaux anatomiques comme celui du rameau auriculaire du pneumogastrique ou le canal tympanique qui loge le rameau de JACOBSON.

A ce sujet, KORNER écrit : « La phlébite du bulbe de la jugulaire est certainement plus fréquente que les déductions ne le laisseraient prévoir, au cours d'une ostéite du plancher de la caisse ou à l'occasion d'une déhiscence. » Rappelons, en effet, que le plancher de la caisse, représenté par une mince lame osseuse chez le nouveau-né, est, chez l'adolescent, d'une épaisseur fort variable. Ce plancher osseux est-il épais, qu'il contient souvent de nombreuses cellules pneumatiques « perforées de petites rainures transversales qui donnent au plancher de la caisse un aspect cannelé » (KORNER).

Si ce plancher est mince il est très souvent déhiscent, si bien que la muqueuse de la caisse peut adhé-

rer directement au bulbe de la jugulaire. Sur 449 examens de KORNER, il a découvert 30 cas de déhiscence, dont 22 pour le côté droit. Il peut même exister une déhiscence telle que la partie supérieure du bulbe peut se voûter dans la cavité de la caisse et que, classiquement, il pourrait y être lésé à l'occasion d'une paracentèse. Un tel accident a été signalé huit fois dans la littérature.

Enfin, selon KORNER, l'infection pourrait toucher directement le bulbe de la jugulaire par contact d'une cellule mastoïdienne s'avancant jusqu'à lui.

II. — SEPTICÉMIES SANS THROMBO-PHLÉBITE APPARENTE.

La fréquence des septicémies sans thrombo-phlébite apparente d'un gros canal veineux peut être estimée à un cinquième environ des cas de septicémies otogènes (RAMADIER). La septicémie, dans ce cas, peut se rapporter à trois éventualités pathogéniques :

a) Phlébite primitive de veines ou d'un segment sinusien autres que le sinus latéral ou la jugulaire.

b) Phlébite pariétale de LEUTERT.

c) Ostéo-phlébite de KORNER.

a) *Thrombo-phlébite primitive de veines ou d'un segment sinusien autres que le sinus latéral ou la*

jugulaire. — La constatation opératoire ou à l'autopsie de l'absence de thrombo-phlébite sinuso-jugulaire ne peut infirmer, de façon catégorique, la possibilité d'une thrombo-phlébite. Le temporal est entouré d'un véritable réseau veineux dont l'armature fondamentale est le sinus latéral, mais dont chaque maille veineuse peut être isolément et primitivement touchée par le processus phlébitique. Les rapports normaux de ces veines, leurs anastomoses, certaines anomalies suffisent à l'expliquer :

Rappelons brièvement le trajet normal des principaux troncs veineux péri-pétreux.

Le sinus pétreux supérieur naît du sinus caverneux, suit le bord supérieur du rocher et se jette dans le coude du sinus latéral. Il reçoit la veine sylvienne superficielle ou grande anastomotique, qui lui vient du sinus longitudinal supérieur.

Le sinus pétro-inférieur, né du sinus caverneux, suit la gouttière pétrobasilaire avant de traverser le trou déchiré postérieur et de se jeter dans le golfe de la jugulaire. Le sinus pétro-occipital d'ENGLISCH suit un trajet parallèle.

Le sinus péri-carotidien vient du sinus caverneux, reçoit des veines de la caisse du tympan et se jette dans l'origine de la jugulaire.

Enfin, l'émissaire mastoïdienne, souvent volumi-

neuse, fait communiquer le sinus latéral avec l'origine de la jugulaire postérieure et la vertébrale.

Chacun de ces segments veineux peut être atteint par l'infection, lors d'une suppuration auriculaire. C'est ainsi que KORNER cite des observations de plusieurs auteurs concernant des thromboses isolées soit du sinus pétreux, soit du sinus caverneux, soit du sinus longitudinal supérieur, soit de l'émissaire mastoïdienne, soit du plexus veineux péri-carotidien.

Les anastomoses entre les différentes mailles veineuses joueraient un grand rôle dans la propagation de l'infection. Les éléments du cercle veineux péri-temporal auraient des voies de continuité entre eux, à travers l'os même : ce qui expliquerait aisément la genèse d'affections veineuses à distance et d'affections endocraniennes sans lésion d'ostéite évidente (comme cela pourrait se voir au cours d'otites aiguës n'ayant pas eu le temps d'organiser des lésions de destruction osseuse étendue).

Dans une importante communication sur les infections de l'endocrâne, WITTMACKS a insisté sur l'importance de ces voies anastomotiques intra-pétreuses. Elles s'observeraient en trois endroits :

1° Entre le tegmen de l'antre et le tegmen tympani, devant la convexité du canal vertical antérieur.

2° Dans la partie postérieure de la pyramide, entre

la crête supérieure de la pyramide et la convexité du canal vertical postérieur, donc au-dessus et un peu latéralement de l'abouchement de l'acqueduc du vestibule.

3° Au plancher de la caisse au voisinage de la fosse jugulaire.

Ces anastomoses veineuses peuvent être reconnues macroscopiquement chez le nouveau-né et dans les premiers mois de la vie. Plus tard, lors de l'évolution normale de la pneumatisation, elles régressent quasi complètement. Cependant, quand il y a une anomalie dans l'évolution de cette pneumatisation, elles peuvent persister telles quelles.

Certaines autres anomalies peuvent, au surplus, expliquer l'atteinte des sinus péri-pétreux :

a) Au niveau du toit de la caisse du tympan.

Le toit de la caisse est constitué par le tegmen tympani proprement dit, qui appartient au rocher, et une partie étroite de l'écaille. Chez le nouveau-né on trouve, entre ces deux éléments osseux, une fissure (fissure pétro-squameuse). Elle disparaît dès le cinquième mois. Anormalement, allant de pair avec des anomalies de pneumatisation, elle peut persister à l'âge adulte. Elle peut donner passage à une veine durale dans laquelle HABERMANN trouva une fois une thrombose isolée. D'après CHEATTLE, cette veine est

en rapports avec des veines de l'oreille moyenne ainsi qu'avec des veines des méninges du lobe temporal. D'autre part, le toit osseux de la caisse du tympan est souvent très mince et peut présenter une déhiscence.

b) Au niveau de la paroi inférieure de la caisse.

Nous avons déjà cité l'importance des veinules qui, issues de la muqueuse de la caisse, vont se jeter dans le dôme du golfe de la jugulaire.

c) Au niveau de la paroi antérieure de la caisse.

La paroi osseuse qui sépare le canal carotidien de la caisse du tympan est traversée par un ou deux canaux donnant passage aux vaisseaux nourriciers de la caisse. De plus, de petites veinules venant de la caisse la traversent pour se jeter dans le plexus péri-carotidien. Dans quelques cas, la paroi osseuse est d'une grande minceur. Parfois, elle est si mince qu'il n'est pas rare d'y trouver une grosse déhiscence (blessure possible de la carotide au cours d'une paracentèse). Elle pourrait expliquer une phlébite directe du plexus péri-carotidien. Edgard MEIER signale un cas de thrombo-phlébite reconnaissant un semblable processus.

On conçoit donc l'importance que peuvent acquérir ces voies veineuses accessoires, normales ou anormales, dans la genèse d'une septicémie. Au cours

d'une otite aiguë, l'infection peut, de la caisse, toucher une voie veineuse péri-pétreuse sans que la thrombose se manifeste par des signes cliniques. Celle-ci peut même passer inaperçue lors de l'intervention. Dans d'autres cas, elle se manifestera plus tardivement lorsque l'extension de la phlébite aura infecté un sinus à distance (sinus caverneux, sinus longitudinal supérieur, golfe de la jugulaire), ainsi qu'en témoignent certaines observations.

b) *Phlébite pariétale* (LEUTERT). — Les modifications inflammatoires de la paroi des vaisseaux et, avant tout, les lésions de l'endothélium ont une signification essentielle dans la pathogénie du thrombus. La péri-phlébite, puis la phlébite pariétale ne sont qu'un premier stade de la thrombose. Mais, soit qu'il s'agisse d'une infection particulièrement virulente, soit que l'organisme paraisse incapable de résister jusqu'à l'organisation d'un caillot, la phlébite peut ne pas conduire à la thrombose et entraîner cependant un état septicémique. Aussi LEUTERT soutient-il l'opinion que dans tous les cas où la phlébite obturante n'est pas évidente, il existe, soit des lésions macroscopiques de la tunique des vaisseaux veineux (infiltration, péri-phlébite nécrosante ou fongueuse), soit des lésions histologiques que les autopsies ont permis plusieurs fois de vérifier.

c) *Ostéo-phlébite* (KORNER). — Pour caractériser ce processus pathogénique, KORNER écrit ces lignes :

« Des recherches expérimentales, des constatations
« anatomiques, des observations cliniques ont, sans
« aucun doute, montré qu'il existe des infections géné-
« rales sans thrombose. On admet que les agents infec-
« tieux peuvent, directement de la paroi d'un sinus
« malade, passer dans la grande circulation et pro-
« voquer une septicémie. Le stade thrombosant n'est
« pas indispensable et lorsqu'il existe, chaque throm-
« bus n'est pas voué, de par sa nature, à condition-
« ner une septicémie. C'est le mélange du sang avec
« les particules infectantes qui paraît nécessaire et
« indispensable. Or, si la possibilité d'une invasion
« directe de l'agent infectieux dans la grande circu-
« lation est admise, quand il s'agit des parois du
« sinus, on comprend mal alors pourquoi d'autres
« petits vaisseaux veineux issus des zones malades
« de la mastoïde ne pourraient pas servir de porte
« d'entrée aux bactéries.

« Aussi doit-on accepter la possibilité de la consti-
« tution d'une infection générale par l'intermédiaire
« des veinules osseuses mastoïdiennes si ténues
« soient-elles. Cette éventualité d'une telle « ostéo-
« pyohémie » est appuyée sur des observations per-
« sonnelles récentes. Elle est confirmée par les recher-

« ches anatomiques de WITTMACKS qui, dans plu-
« sieurs cas de septicémies auriculaire sans throm-
«bose apparente, a pu constater histologiquement
« une infiltration inflammatoire du réseau veineux
« se ramifiant dans les parois osseuses des cavités
« pneumatiques malades. WITTMACKS en conclut
« que l'entrée de l'agent infectieux dans la circula-
« tion peut se produire par des plexus veineux, très
« minces de paroi, parfois largement ramifiés dans
« la couche sous-épithéliale du matelas muqueux des
« cavités osseuses. »

Une telle septicémie sans thrombose n'implique pas cependant, comme le fait remarquer BRIEGER, l'absence de processus thrombosant au voisinage du foyer primitif. Des thromboses de capillaires et des thromboses de petites veines peuvent être en jeu. C'est dans de pareils cas que l'on pourrait trouver de multiples thrombus dans la paroi du sinus latéral, celui-ci ayant étéensemencé secondairement en plusieurs points.

CONCLUSION

La septicémie auriculaire laisse supposer un stade d'altération veineuse, qui, en général, conduit à une thrombo-phlébite du sinus latéral ou de la jugulaire. Exceptionnellement elle se limite à une phlébite pariétale ou à une phlébite des capillaires mastoïdiens.

B. — QUE REPRESENTE LE STADE
DE THROMBOSE DANS LA GENESE DES ETATS
SEPTICEMIQUES?

La thrombo-phlébite apparaît donc comme un stade habituel entre l'infection auriculaire et la septicémie. C'est des parois veineuses malades que les bactéries diffusent dans la circulation générale. Quel est le rôle du thrombus dans cette dissémination ?

HAYMANN, se basant sur ses recherches expérimentales, conclut que « le thrombus peut être quelquefois un « moyen de défense de l'organisme contre la diffusion du microbe ».

H.-P. CHATELLIER est plus affirmatif encore et écrit « que la thrombose est toujours un processus de défense contre la dispersion des microbes dans le torrent circulatoire ; mais que, parfois, ce processus est « insuffisant ou trop fragile ».

HERRMANN, considérant la formation du thrombus comme un moyen de défense, a même transposé cette idée sur le terrain pratique. Dans les cas de septicémie où il soupçonne une phlébite pariétale, le sinus étant mis à nu il provoque artificiellement la formation d'un caillot. Pour cela, il injecte un demi centimètre cube

de lait de femme desséché dissous dans du sérum physiologique : l'injection provoquerait une thrombose sans altérer par elle-même l'endoveine. Lors de sa publication (janvier 1937), deux cas avait été traités ainsi, tous deux avaient guéri.

Dans certains cas, le thrombus s'étant constitué à la suite d'une lésion de l'endoveine, va s'organiser. Des néo-vaisseaux apparaissent dans le caillot, d'abord au niveau de la zone adhérente à la paroi veineuse, très rapidement ils pénètrent dans le thrombus, s'anastomosent avec des vaisseaux issus des vasa-vasorum des tuniques moyennes et externes de la veine; la circulation du caillot est établie. Alors le caillot, pourvu d'une circulation suffisante devient un moyen de défense efficace contre l'extension de l'infection. Il joue le rôle d'un bouchon hermétique qui obstrue le sinus, en excluant un segment qui est précisément le segment infecté. C'est dans ces cas-là, correspondant sans doute à des formes d'infection atténuée ou à des cas où le malade est dans un bon état de résistance, que toute manifestation septicémique peut faire défaut. Une poussée bactériémique peut avoir lieu. Mais c'est souvent l'unique manifestation de la diffusion bactérienne.

Il est, par contre, des cas défavorables : ce sont

ceux où l'organisation du thrombus avorte. La multiplication des cellules endothéliales émanées de l'endoveine est insuffisante à la constitution de néo-capillaires. Le caillot, privé d'une circulation indispensable, se ramollit, se dissocie, se nécrose. La présence possible d'anaérobies facilite ce sphacèle. C'est dans de pareils cas qu'il peut y avoir secondairement ulcération, destruction de la paroi veineuse, formation d'une collection, d'un abcès phlébitique, d'une destruction diffuse pariétale, se signalant par un dépôt granuleux, végétant, grisâtre (DESCOMPS et GIBERT).

Donc : le caillot apparaît tantôt comme une barrière suffisante à l'infection, tantôt comme une barrière insuffisante, une digue qui, en lâchant, devient elle-même le point de départ de la diffusion bactérienne. On conçoit l'intérêt pratique de cette notion : lorsque l'état septicémique s'est déclaré, le foyer phlébitique doit être détruit, doit être isolé puisqu'il devient lui-même un centre de dissémination des germes dans le milieu circulatoire. Il faut rapprocher des formes où l'organisation du caillot avorte celles dans lesquelles l'état septicémique s'est déclenché sans qu'on ait observé de thrombose apparente, à savoir :

a) les phlébites pariétales, où le caillot n'a pas eu le temps ou les moyens de se constituer;

b) les ostéo-phlébites où, vraisemblablement, la

diffusion bactérienne s'est faite dans les plus fins ramuscules veineux.

Il faut incriminer, dans la pathogénie de l'évolution défavorable du thrombus, deux facteurs : la virulence de l'infection et la débilité du terrain. Ceci nous amène à envisager quelle est la réaction de l'organisme.

C. — CONSTITUTION DE L'ETAT SEPTICEMIQUE REACTION DE L'ORGANISME

Issues des parois veineuses malades ou du caillot non organisé, les bactéries vont être lancées dans le sang circulant.

Elles subissent aussitôt des forces antagonistes.

Au cours des bactériémies transitoires, les germes disparaissent au fur et à mesure de leur pénétration dans le torrent circulatoire.

D'autre part, dans certains états septicémiques, l'expérimentation, l'observation clinique ont montré la disparition rapide des microbes lancés dans le torrent circulatoire. Quelle est la cause de cette disparition?

On a accordé un pouvoir bactériolytique au plasma. Le fait n'est pas démontré (WULFF).

On a voulu expliquer cette disparition du microbe par un accroissement du pouvoir bactéricide du sang :

cette hypothèse n'est pas confirmée, d'autant plus que cet accroissement demanderait un certain délai et viendrait avec retard s'opposer à l'essaimage des bactéries.

On a voulu expliquer cette disparition des microbes par l'influence de certains facteurs d'ordre physique : certains microbes seraient stables, d'autres instables. Ils différeraient entre eux par le fait que les uns ne sont pas influencés par le plasma, tandis que d'autres subissent, dans ce milieu, une modification superficielle qui les empêchent de flotter librement et les précipitent en les accolant aux éléments phagocytaires.

On s'accorde actuellement à attribuer un rôle presque exclusif dans ce processus de défense au *système réticulo-endothélial*.

« Un point intéressant à retenir est la néoforma-
« tion des cellules de l'endothélium des vaisseaux,
« de l'endothélium réticulaire et des cellules péri-
« vasculaires. Ces cellules prolifèrent et peuvent
« devenir libres dans la lumière des vaisseaux. Une
« telle activité justifie l'opinion qui attribue au sys-
« tème réticulo-endothélial un rôle essentiel dans la
« préservation de l'organisme à l'égard de tous les
« éléments hétérogènes : bactéries et particules iner-
« tes. Bien plus : le système réticulo-endothélial
« offrirait des propriétés similaires vis-à-vis des

« substances toxiques les plus diverses. » (G. GASTINEL et REILLY.)

Sous l'influence des bactéries circulantes et des toxines libérées, certains parenchymes vont être altérés. Ils manifesteront leur atteinte par des modifications anatomiques et par un ensemble de troubles fonctionnels. Tout un contexte clinique va donc caractériser l'état septicémique constitué, contexte plus ou moins riche selon la fortune de la diffusion bactérienne et le mode réactionnel de l'organisme.

En conclusion : la constitution de l'état septicémique répond donc à différentes étapes :

- 1° Existence d'un foyer auriculaire;
- 2° Stade d'altération veineuse : premier barrage à l'infection, mais barrage insuffisant;
- 3° Ecllosion de décharges bactériennes continues ou discontinues;
- 4° Lyses microbiennes ultérieures;
- 5° Localisations viscérales multiples qui témoignent d'une fixation ou d'une colonisation de germes;
- 6° Troubles généraux du métabolisme tenant aux destructions cellulaires.
- 7° Enfin, inondation éventuelle du milieu sanguin à la période pré-agonique.

Au cours de l'évolution, les trois dernières étapes ne seront pas nécessairement franchies.

APERÇU CLINIQUE

Il n'est pas dans notre intention de rappeler en détail la symptomatologie bien classique des septicémies auriculaires. Nous voudrions simplement insister sur la valeur séméiologique des principaux symptômes en vue de l'appréciation d'un état septicémique. Nous envisagerons successivement :

1° Les symptômes imputables à l'existence du foyer auriculaire,

2° Les signes engendrés par les décharges bactériennes,

3° Les symptômes en relation avec la réaction de l'organisme,

4° Les localisations et métastases éventuelles,

5° Les symptômes de généralisation terminale.

I. — SYMPTÔMES IMPUTABLES A L'EXISTENCE DU FOYER AURICULAIRE.

Les signes locaux conditionnés par le foyer auriculaire sont extrêmement variables. Ce peuvent être

ceux, très discrets, d'une otite aiguë, ceux d'une otite chronique, ceux d'une mastoïdite, ceux d'une thrombophlébite.

Tout symptôme d'atteinte veineuse doit faire redouter l'apparition d'un état septicémique. Les douleurs spontanées ou provoquées, localisées au bord postérieur de la mastoïde, un œdème de la même région, une sensibilité vive au point d'émergence de l'émissaire mastoïdienne, laissent redouter une thrombose du sinus latéral. Une douleur à type de torticolis, un œdème descendant le long du sterno-cléïdo-mastoïdien sont en faveur d'une thrombose jugulaire. Un gonflement douloureux à la pointe de la mastoïde, un syndrome du trou déchiré postérieur, font penser à une thrombose du golfe. Mais tous ces signes sont très inconstants.

Il va sans dire que tout un cortège de signes généraux : céphalée, courbature, anorexie, fièvre, pouls rapide accompagnent ces signes locaux et sont expliqués par l'existence du foyer auriculaire. Mais alors que les signes locaux conduisent par leur signification à une décision thérapeutique, les signes généraux par leur existence même rendent difficile l'appréciation des premiers signes de septicémie.

Au total, le tableau clinique est très imprécis et est constitué par l'enchevêtrement des signes de foyer et

des prodromes septicémiques. C'est alors que l'hémoculture a son importance quoiqu'elle soit impuissante à trancher catégoriquement le diagnostic et à éliminer un simple état de bactériémie passagère. Il convient surtout de recourir à l'analyse minutieuse des symptômes et de rechercher déjà des manifestations à distance.

II. — SYMPTÔMES ENGENDRÉS PAR LES DÉCHARGES BACTÉRIENNES.

C'est alors que, sur le terrain séméiologique, on serait en droit d'attendre un syndrome caractéristique de l'état septicémique. A vrai dire, les symptômes engendrés par les décharges bactériennes s'intriquent souvent avec les signes infectieux provoqués par le foyer auriculaire. Seul, le frisson, associé à une subite ascension thermique, possède une valeur d'orientation diagnostique. Il implique une brusque décharge dans le milieu circulatoire de protéïnes hétérogènes qu'il est rationnel de rattacher à une lyse bactérienne.

A) *Fièvre et frisson.* — Des différents symptômes conditionnés par la pénétration de germes dans le milieu circulatoire, il n'en est pas de plus caractéristiques. Signes constants, leur précocité d'apparition en fait un élément de diagnostic de grande valeur.

A tel point que le frisson chez un otorrhéique doit commander l'hémoculture.

Fièvre et frisson reconnaissent une telle dépendance physiologique et une telle intrication clinique qu'on ne saurait les dissocier. Et comme l'on note avec soin la courbe thermique d'un otorrhéique en observation, on doit aussi exiger de l'entourage du malade de noter avec minutie le frisson éventuel, sa répétition, ses modalités, sa durée. Ce peut être un frisson solennel, prolongé ou une série de frissons répétés.

L'apparition de ces signes, parfois précédée de quelques prodromes (céphalée, malaise), simule le classique accès palustre : sensation de froid, courbature, secousses musculaires, horripilation cutanée, facies pâle ou cyanosé, céphalée, tachycardie. La température s'élève rapidement à 40° ou plus; le frisson persiste pendant l'ascension thermique. C'est ainsi qu'écrit KÖRNER « les frissons durent un quart d'heure dans la règle, parfois même une demi-heure; ils pourraient même durer une heure ou deux ». Très souvent, au bout de quelques heures, la température retombe profondément, parfois même jusqu'à la normale. Cette chute thermique s'accompagne d'une crise sudorale. Des chutes thermiques de 4° ou plus en un jour ne sont pas rares. (KÖRNER en a observées de 5°,

voire même de 6°7 en dix heures.) Puis, l'accès thermique, accompagné de frissonnements, se répète selon des modalités diverses. La fièvre peut prendre les types suivants :

— Fièvre continue, rarement de longue durée, avec cependant de légères rémissions matinales;

— Fièvre rémittente, toujours irrégulière, la montée thermique s'associe à des frissons et est suivie de sueurs;

— Fièvre intermittente, pseudo-palustre, avec des intervalles d'apyrexie ou même d'hypothermie.

D'ailleurs, il ne faut pas croire que l'évolution fébrile d'une septicémie puisse toujours être figurée sous les aspects précédents. Maints incidents peuvent en modifier l'aspect.

D'autre part, chez les enfants, frissons et intervalles manquent parfois : la fièvre y est souvent continue, parfois même malgré l'apparition de foyers métastatiques.

GESMANN signale l'inconstance des frissons dans les septicémies auriculaires à staphylocoques, malgré l'irrégularité de la courbe thermique.

Enfin, signalons qu'à titre exceptionnel, il est possible de noter l'absence de fièvre ou tout au moins

une légère hyperthermie. Cette éventualité se rencontre dans les formes redoutables, s'accompagnant de pâleur, d'adynamie, de tachycardie. Elles sont l'indice soit d'un épuisement des facultés réactionnelles du sujet, soit d'une rétention azotée, facteur d'hypothermie.

B) *Le pouls.* — Le pouls est rapide. Son accélération déjà motivée par l'existence du foyer auriculaire ne saurait à elle seule avoir une grande signification. Elle offre un intérêt dans deux cas :

— Si sa rapidité dépasse 100 pulsations et se montre hors de proportion avec l'élévation thermique ;

— Lorsque la courbe fébrile se maintient peu élevée et que le tracé du pouls est progressivement ascendant.

Ces éventualités sont l'apanage de formes graves.

C) *Tension artérielle.* — La tension artérielle est toujours abaissée. Le relèvement de la tension artérielle constitue un élément de pronostic favorable. Inversement, une chute marquée permanente, associée à la tachycardie est un symptôme d'aggravation.

D) *Signes généraux.* — La langue est sèche, fuligineuse. Le malade se plaint d'une soif ardente, l'inap-

pétence est complète. La respiration est courte, superficielle.

E) *Manifestations nerveuses ou méningées.* — Des manifestations nerveuses marquent souvent le début de l'état septicémique. Elles sont d'intensité variable, très accusées dans les formes suraiguës, discrètes, au contraire, dans les formes où l'hyperthermie est intermittente. Parfois, se sont des manifestations à type d'excitation : hallucinations, état confusionnel, délire onirique, convulsions; d'autrefois, dans les formes graves ce sont des signes dépressifs : stupeur, adynamie, obnubilation.

Des signes méningés peuvent aussi s'observer, surtout chez l'enfant; des vomissements annoncent une réaction méningée (on trouve un signe de KERNIG) et font discuter l'éventualité d'une méningite otogène. Mais ces signes ne sont parfois que la manifestation du méningisme (DUPRÉ) comme le prouvent l'intégrité du liquide céphalo-rachidien et l'évolution. Tous ces signes, même groupés, n'ont qu'une valeur limitée pour établir le diagnostic de l'état septicémique; seules les poussées fébriles accompagnées de frissons apparaissent comme les plus sûrs témoins de la généralisation infectieuse.

III. — SYMPTÔMES EN RELATION AVEC LA RÉACTION DE L'ORGANISME.

Les lésions du tissu endothélial s'affirment au niveau des capillaires cutanés. Elles expliquent l'apparition de purpura d'observation fréquente. Parfois, un véritable syndrome hémorragique vient s'y surajouter. Ces lésions ont renforcé l'opinion que le purpura n'était pas une affection purement sanguine mais une « endothélite parcellaire hémorragique ».

Par ailleurs, l'infection septicémique peut toucher les organes hématopoiétiques et surtout le foie.

On note le plus souvent une splénomégalie modérée. Des douleurs spléniques violentes spontanées doivent éveiller l'idée d'un infarctus.

L'hémoculture mise à part, les examens du sang n'ont qu'un intérêt limité. Si la septicémie dure, on peut observer une formule d'anémie, surtout dans les formes à streptocoques dont on connaît le pouvoir hémolysant. La formule leucocytaire accuse une polynucléose de 12 à 15.000. Le pourcentage leucocytaire traduit habituellement une polynucléose neutrophile qui s'élève de 85 à 95 %. Mais, pour fixer la physionomie de la formule leucocytaire, il faut pratiquer des examens en séries et, d'autre part, l'exis-

tence du foyer entraîne des modifications dans le pourcentage des globules blancs.

Enfin, notons, à côté de ces renseignements, l'existence fréquente d'albumine dans les urines et parfois, surtout chez les enfants, la possibilité de rupture de l'équilibre acido-basique, facteur d'accidents graves.

IV. — LOCALISATIONS VISCÉRALES. MÉTASTASES.

Il semblerait, au premier abord, que les signes tenant aux localisations microbiennes sur les différents appareils soient ceux qui représentent l'élément le plus précis. Et, sans doute, on ne saurait méconnaître l'importance des localisations viscérales pour le diagnostic de la septicémie. Encore convient-il de s'assurer que les symptômes constatés relèvent d'une lésion créée par une multiplication microbienne « in situ ». Sous l'influence d'actions toxiques multiples, certains parenchymes peuvent être altérés et manifester leur souffrance par un ensemble de troubles fonctionnels. On ne doit pas perdre de vue cette possibilité. Une telle discrimination est parfois malaisée, c'est pourquoi la valeur séméiologique des signes métastatiques est très inégale.

De plus, l'expression clinique est souvent réduite au minimum. C'est dire avec quel soin de tels mala-

des, suspects de septicémie otogène, méritent d'être journellement suivis et minutieusement examinés. Ces localisations secondaires peuvent se produire en tous les points de l'organisme.

La toux, le point de côté font soupçonner une localisation pulmonaire, une pleurésie purulente en formation.

Les arthralgies font redouter une arthrite suppurée, quoiqu'elles peuvent parfois résumer toute l'atteinte articulaire, comme cela se voit dans certaines formes streptococciques pseudo-rhumatismales.

L'auscultation du cœur recherchera la possibilité d'une endocardite de pronostic à peu près fatal.

Les localisations rénales ne sont pas rares. Le rein peut être lésé soit par le microbe embolisé (abcès du rein capables de donner, s'ils sont corticaux, une suppuration péri-rénale), soit par des toxines (néphrite albuminurique, hématurique ou azotémique).

La rate est souvent atteinte par des embolies septiques.

Des collections purulentes peuvent se développer dans le tissu cellulaire sous-cutané, souvent de préférence dans les zones d'appui permanent : les escharres sacrées sont fréquentes.

Enfin, l'otologiste a toujours à l'esprit que les

méninges et l'encéphale, voisins immédiats de l'oreille moyenne et de ses cavités annexes, peuvent être envahis par la propagation directe de l'infection.

V. — SYMPTÔMES DE GÉNÉRALISATION TERMINALE.

Ils caractérisent le terme ultime des formes graves et relèvent de l'intoxication profonde de l'économie, de la viciation fonctionnelle des organes, de la diffusion des foyers métastatiques, voire même, dans certains cas (GASTINEL et REILLY) de pullulation microbienne dans le sang.

Adynamie, torpeur, signes de fatigue cardiaque, coma sont les signes précurseurs de l'issue fatale.

Dans les formes suraiguës, l'hyperthermie est progressive, la dyspnée, la cyanose apparaissent, le pouls devient incomptable, la somnolence précède le coma.

Si la septicémie a eu une évolution prolongée, la phase terminale peut être précédée d'une chute de la température qui devance de deux à trois jours l'issue fatale.

FORMES CLINIQUES

Le groupement et l'intrication des différents symptômes, leurs variations conditionnent une multitude d'aspects cliniques.

Il est classique d'opposer à la forme septicémique pure, la forme pyohémique, caractérisée par la fréquence des embolies à tendance suppurative; encore que tous les intermédiaires puissent s'observer (forme septico-pyohémique).

Rappelons simplement l'éventualité de quelques aspects cliniques qui peuvent temporairement égarer le diagnostic :

La forme typhoïde avec température en plateau. La splénomégalie, l'insomnie, les épistaxis fréquentes, l'atteinte sérieuse de l'état général peuvent, dans certains cas, en imposer pour une typhoïde.

La forme méningée. Des vomissements, une certaine raideur, l'existence d'un signe de KERNIG peuvent parfois marquer le début d'une septicémie auriculaire. Cela se voit surtout chez l'enfant. Le diagnostic est

d'autant plus délicat à faire, qu'on redoute une complication méningée de la suppuration auriculaire. Seule, dans ces cas, la P.L. tranche le diagnostic.

Une forme tétanique avec trismus et raideur de la nuque a été décrite par A. MOULONGUET.

Une forme cérébrale avec céphalée, torpeur, amaigrissement marqué a été signalée par RAMADIER.

Enfin, il faut faire une place à part aux *manifestations septicémiques chez l'enfant* : la septicémie auriculaire serait plus rare chez l'enfant que chez l'adulte. C'est surtout chez l'enfant qu'elle succéderait à une ostéo-phlébite ou à une thrombose du golfe de la jugulaire.

Son aspect clinique est très variable. On observe fréquemment des syndromes méningés ou pseudo-typhoïdiques. Les métastases pulmonaires y seraient rares : on a surtout à redouter des arthrites ou des abcès sous-cutanés.

Son évolution est grave, souvent rapide. Au point de vue chirurgical, il importe de se décider d'autant plus vite que le sujet est jeune, car on connaît la rapidité avec laquelle l'organisme lâche pied chez les jeunes sujets.

La septicémie otogène est exceptionnelle chez le nourrisson. Elle est très difficile à distinguer des syn-

dromes cholériformes que peut entraîner l'existence du foyer auriculaire. Seule l'hémoculture en fournit la preuve.

PRONOSTIC

Les infections générales, d'origine auriculaire, eurent et ont encore un renom de haute gravité. Cependant, de plus en plus, des observations heureuses voient le jour. Est-ce à dire que leur sévérité va diminuant? Vraisemblablement, non, mais la thérapeutique des affections auriculaires paraît aujourd'hui plus rationnelle.

Avant l'ère chirurgicale, on considérait la septicémie otogène comme à peu près fatale « la mort était la règle, la guérison l'exception » (G. LAURENS). Or, les récentes statistiques donnent des chiffres relativement favorables : FRASER, en 1924, annonce 64,3 % de guérisons; SEIFERTH, sur 58 cas traités entre 1929 et 1935, donne 67 % de guérisons.

Peu d'éléments permettent d'apprécier quelle sera l'évolution d'une infection otitique. Certains cependant méritent considération :

a) *Les facteurs d'âge et de terrain* ont leur importance. La septicémie otogène est plus grave chez l'en-

fant et chez l'adolescent que chez l'adulte et les sujets âgés. Ce sont les premiers qui paient le plus lourd tribut aux maladies éruptives. Il ne faut pas oublier que, dans bien des cas, l'otite, point de départ de la septicémie, reconnaît pour cause une maladie contagieuse éruptive ou non, maladie trop souvent anergisante. Qu'une infection générale se développe chez de tels sujets, elle va acquérir d'emblée une haute gravité. De même, la septicémie sera particulièrement redoutable chez les sujets à foie ou reins déficients.

b) *La variété du germe* découvert à l'hémoculture pourrait fournir un élément de pronostic : on connaît la classique gravité des septicémies à streptocoque hémolytique. Cependant, parmi les nombreux cas de guérison publiés depuis une vingtaine d'années, on découvre qu'il s'agissait presque toujours de septicémies dues au streptocoque hémolytique. Est-ce l'argument de fréquence ou l'heureux effet de la thérapeutique qui expliquent ce fait? Il semble bien que l'on possède dans l'association de la sérothérapie au traitement chirurgical une arme efficace contre le streptocoque.

Le staphylocoque annonce une infection sévère. Jadis, on considérait les septicémies staphylococciques comme plus bénignes qu'elles ne sont considérées

actuellement, à la suite de travaux récents (mortalité, 90 %). Cependant, les statistiques récentes sur les septicémies staphylococciques portent sur l'ensemble de ces septicémies, quel que soit leur point de départ. Et l'on sait que la notion du point d'inoculation joue son rôle dans l'appréciation de la gravité de ces formes. Une septicémie staphylococcique d'origine auriculaire apparaît beaucoup moins grave qu'une septicémie à forme érysipélateuse, par exemple. Néanmoins, il faut toujours redouter la possibilité de formes prolongées et l'éventualité de foyers récidivants et d'évolution interminable.

Il semble que les complications des affections auriculaires à pneumobacilles de FRIEDLANDER s'avèrent moins graves que celles qui ont le streptocoque comme agent causal, ainsi que l'ont signalé AUBIN, MOULONGUET et STELLA, en ce qui concerne les méningites tout au moins.

Les septicémies dues à une association aéro-anaérobie sont considérées comme étant d'une extrême gravité. Cependant, GRIVOT, CAUSSE et HILAIRE ont publié une observation de septicémie à spirilles et anaérobies associés, d'évolution bénigne.

c) On a tenté d'évaluer comme élément de pronostic, la *quantité de germes* contenus dans 1 cm³ de

sàng. Cette méthode donne des résultats très inconstants.

d) La localisation du foyer de thrombo-phlébite, son extension possible, sont aussi un élément de pronostic. On conçoit qu'une extension de la thrombose au sinus caverneux, par exemple, modifie considérablement le pronostic.

e) Mais l'un des meilleurs arguments du pronostic reste l'allure évolutive de la septicémie. Les formes ataxo-adiynamiques sont graves : la partie semble presque perdue d'avance. Au contraire, l'existence d'une collection suppurée à distance indique par elle-même une certaine résistance vitale. Le foyer secondaire semble constituer un véritable abcès de fixation spontané. Il faut le craindre aussi, car il peut être la source de nouveaux ensemcements. La cause auriculaire étant supprimée, il peut continuer à évoluer pour son propre compte et le pronostic, dès lors, est étroitement lié à la localisation secondaire.

f) Ces localisations métastatiques représentent, selon leur nombre, selon leur type, des facteurs de gravité très dissemblables. De pronostic très sombre, lorsqu'elles atteignent les organes profonds, elles ont une signification moins redoutable quand elles tou-

chent les séreuses pleurales ou articulaires et qu'elles provoquent des suppurations.

g) Enfin, rappelons les classiques *symptômes de mauvais pronostic* au cours de l'évolution d'un état septicémique :

— l'hyperpyrexie prolongée, la persistance d'un état typhoïde ou ataxo-adynamique,

— l'hypothermie terminale des formes prolongées,

— l'accélération du pouls et les phénomènes de collapsus,

— l'apparition d'un syndrome hémorragique.

DIAGNOSTIC

A. — ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC.

Le diagnostic s'établit sur l'association de :

1° La constatation de signes locaux de suppuration auriculaire;

2° L'interprétation de signes de dissémination bactérienne;

3° Le résultat de l'hémoculture.

1° *Signes locaux.* — Le foyer auriculaire peut se manifester de façons très variables :

Tantôt il s'agit d'une otite aiguë récente, apparemment non encore compliquée; les difficultés diagnostiques sont parfois grandes. Nous les envisagerons ultérieurement.

Tantôt il s'agit d'une otite chronique, récemment réchauffée; en pareil cas, tout signe nouveau doit attirer l'attention.

Tantôt il s'agit d'une otite compliquée de signes

mastoïdiens : l'apparition de fièvre oscillante, de frissons ne fera que hâter l'heure de l'intervention.

Dans la règle, c'est la découverte opératoire qui permettra de juger des lésions phlébitiques. Certains signes cliniques permettent de soupçonner une thrombose oblitérante du sinus latéral. En réalité, ce sont des signes de mastoïdite postérieure : la pression réveille une douleur vive au niveau du bord postérieur de la mastoïde (cri de la pyohémie de G. LAURENS), œdème et empâtement des téguments de cette même région, localisés au niveau de l'émergence de l'émissaire mastoïdienne (GRIESINGER). Il faut rapprocher de ces signes la douleur cervicale à type de torticollis ; l'œdème et l'infiltration de la partie haute de la gouttière cervicale, en cas de thrombose jugulaire.

En fait, ces signes sont parfois difficilement appréciables au milieu des signes de mastoïdite aiguë et, comme le fait remarquer MARX, le signe de GRIESINGER est un signe inconstant et de peu de valeur ; de plus, la palpation de la veine jugulaire peut être gênée et trompée par des infiltrations lymphatiques et ganglionnaires.

Aussi a-t-on proposé, pour faciliter ce diagnostic, l'épreuve de QUECKENSTEDT (AUBRY). La P.L. est souvent indiquée par le fait même qu'on peut redouter une complication méningée et cette épreuve serait

d'un grand secours dans les cas d'otite bilatérale où l'on hésite sur le côté à opérer. La pression sur la jugulaire du côté sain fait monter la tension manométrique, la pression du côté thrombosé ne fait pas ou peu varier la tension manométrique.

L'intérêt de cette manœuvre a été discuté en raison de ses résultats inconstants. Selon M. AUBRY, elle reste digne du plus grand intérêt, mais il faut s'entourer de certaines précautions :

— Suivre une technique rigoureuse (position couchée, utiliser comme manomètre un tube de verre en U, pratiquer un toucher, puis une compression jugulaire de chaque côté).

— Interpréter non pas tant les chiffres, mais la courbe des chiffres tensionnels. La jugulaire est fortement comprimée pendant 15 sec. La tension monte normalement de 15 à 20 cm. On note, de 3 en 3 sec., les chiffres de montée; puis, la compression étant arrêtée, les chiffres de descente. Dans les cas d'interprétation douteuse, on note, du côté thrombosé : soit une ligne d'ascension moins élevée, soit une descente plus lente et plus prolongée. La courbe de descente paraît plus significative que la courbe de montée.

Il n'en reste pas moins vrai que le diagnostic de phlébite oblitérante présente parfois des difficultés considérables et qu'il n'est souvent que le fruit de la découverte opératoire.

2° *Signes généraux.* — Nous ne reviendrons pas sur la valeur séméiologique des signes généraux (fièvre, frissons, altération de l'état général) : envisagés plus haut au chapitre clinique.

3° *Hémoculture.* — C'est le test biologique de la septicémie; l'examen direct du sang sur lame ne donne que rarement des résultats positifs.

La technique de l'hémoculture n'offre ici rien de particulier.

Le prélèvement doit être fait au moment d'un accès fébrile. Dans le choix du milieu il faut penser à la possibilité de germes anaérobies.

L'hémoculture ne donne pas toujours un résultat positif, alors même que le tableau clinique ne laisse aucun doute sur l'existence d'une septicémie. De plus, il n'est pas rare de voir une hémoculture négative s'intercaler dans une série d'hémocultures positives. Parfois, l'hémoculture renouvelée à plusieurs reprises reste constamment négative.

On s'est demandé si ces résultats négatifs n'étaient pas dus à des causes évitables. FRIEDMANN pense que les microbes émis par le foyer peuvent être rapidement lysés et ne parvenir qu'en petit nombre ou ne pas parvenir du tout, jusqu'aux vaisseaux périphériques où l'on prélève habituellement le sang. D'où

l'idée de faire ce prélèvement le plus près possible de la source microbienne. Il fut possible à cet auteur, au cours de septicémies amygdaliennes de déceler des microbes dans la veine faciale, alors que le sang jugulaire se montrait stérile.

D'autres auteurs ont signalé des cas analogues en ce qui concerne les septicémies otogènes : le sang prélevé au pli du coude restait stérile tandis que le sang du sinus latéral cultivait. On peut, il est vrai, élever des doutes sur la possibilité de prélever du sang au niveau du sinus latéral dans des conditions d'aseptie rigoureuse. Il ne paraît pas impossible cependant de se mettre à l'abri de toute critique, si l'on aborde le sinus en zone saine. Néanmoins, le problème reste digne d'intérêt; étant donné la difficulté qu'il y a parfois, en cas d'otite double, à déterminer le côté responsable de la septicémie; l'hémoculture comparative pratiquée sur le sang provenant des deux sinus latéraux serait d'un secours précieux. Elle éviterait, en particulier, l'erreur qui consiste à lier la jugulaire du côté opposé au foyer responsable, rendant ultérieurement impossible la ligature du côté malade.

B. — DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

La discrétion des signes auriculaires ou le caractère anormal des signes généraux soulèvent des difficultés diagnostiques, et peuvent faire croire à :

1° *Une typhoïde* : Dans les formes de type septicémique pur : (température en plateau, adynamie), d'autant plus que l'état infectieux préexistant est pris pour des symptômes d'invasion, que la torpeur confine au tuphos, qu'il peut exister une splénomégalie et des troubles intestinaux.

2° *Une méningite* : D'autant plus que l'existence d'un foyer auriculaire laisse toujours à redouter une extension infectieuse aux méninges. Surtout chez l'enfant, des vomissements, une céphalée intense, un Kernig, peuvent marquer le début de l'état septicémique. Le diagnostic ne peut être tranché sans le secours de la P.L.

3° *Une crise paludéenne*, quand il s'agit de formes pyohémiques franches, réalisant le tableau classique de l'accès palustre. La recherche des hématozoaires qui s'avère négative, l'hémoculture, l'apparition précoce de signes dissémination et de localisations secondaires, ne tardent pas à éclairer le diagnostic. Enfin, chez un otorrhéique, un état septicémique peut reconnaître une origine autre que la suppuration auriculaire : l'analyse des signes locaux mérite d'être minutieusement conduite.

Toutes les pyrexies aiguës (pneumonies, érysipèle, tuberculoses aiguës, endocardites malignes, fièvre puerpérale) peuvent, du reste, faire errer le diagnostic pendant 24 à 48 heures.

TRAITEMENT

Le traitement doit viser :

1° A supprimer et isoler le foyer infectieux.

2° A favoriser la défense de l'organisme et à lutter par des moyens médicaux contre l'infection générale.

L'association de ces thérapeutiques paraît rationnelle et n'est pas discutée, le *traitement chirurgical* et le *traitement général* doivent être menés de front.

TRAITEMENT CHIRURGICAL : SUPPRESSION ET ISOLEMENT DU FOYER INFECTIEUX

Ce traitement chirurgical comporte trois temps dont nous envisagerons successivement la valeur thérapeutique :

A) Cure du foyer oto-mastoïdien.

B) Cure des lésions phlébitiques.

C) Exclusion de ces lésions vis-à-vis de la circulation générale : ligature de la jugulaire.

A. — CURE RADICALE DU FOYER OTO-MASTOÏDIEN.

L'acte opératoire doit répondre à deux principes : il doit être précoce, il doit être suffisant.

S'agit-il d'une otite aiguë non encore ouverte et s'accompagnant d'accidents infectieux? Il va sans dire qu'elle doit être paracentésée immédiatement. Dans quelques cas, elle a pu assurer un drainage suffisant et l'on a pu voir les signes d'alarme (hyperthermie oscillante, frissons) disparaître dès le lendemain de cette minime intervention. Dans tous les cas où l'oreille moyenne n'est pas ouverte, la paracentèse est le premier geste à faire; elle assure un temps « d'expectative armée » de 24 à 48 heures dont on profitera pour pratiquer une hémoculture et surveiller l'apparition de tout signe nouveau. ~

S'agit-il d'une otite aiguë ouverte ou d'une otite chronique réchauffée? Même en l'absence de signes tirés de l'examen de la mastoïde, un crochet thermique brutal s'accompagnant de frissonnements ou d'un violent frisson survenant inopinément, doivent entraîner une décision chirurgicale. Tout au plus, en l'absence de signes mastoïdiens, peut-on s'accorder un délai de 24 heures pour s'assurer que ces signes ne sont pas attribuables à une pneumonie, un érysipèle, un accès palustre.

Quel sera le type de l'intervention mastoïdienne : Mastoïdectomie ou évidemment mastoïdien ? Il sera fixé par le type de la suppuration auriculaire : en règle, la mastoïdectomie suffit à la cure de l'otomastoïdite récente, par contre, l'otite chronique réchauffée réclame un évidemment pétro-mastoïdien ; mais, en fait, seule la poursuite des lésions ostéitiques fournira une indication précise. On doit suivre la règle constante en otologie, d'exécuter une opération suffisante en supprimant la totalité des lésions osseuses.

Le temps opératoire sera complété par la découverte systématique du sinus latéral, même quand il reste devant lui une couche d'os apparemment saine. Alors que, dans bien d'autres cas, il n'est pas recommandable d'exposer ce vaisseau, sauf quand les lésions ostéitiques mènent jusqu'à lui, dans le cas de septicémie, l'opportunité de son exposition ne mérite pas discussion. Cette pratique a le double but de détruire toute lésion, macroscopiquement inappréciable, située au contact du sinus, et de permettre son exploration.

B) CURE DU FOYER THROMBO-PHLÉBITIQUE.

La découverte du sinus va permettre de juger s'il existe ou s'il n'existe pas de thrombo-phlébite oblitérante.

1° *Thrombo-phlébite oblitérante*. — Lorsqu'on diagnostique une thrombo-phlébite oblitérante d'après l'aspect du sinus (couleur, consistance) et d'après le résultat de la ponction qui est ici négative, le principe opératoire devient : incision du sinus sur toute la longueur du thrombus et extirpation complète de ce dernier : curettage du sinus. Cependant, à l'exécution immédiate et systématique de ce précepte, on peut élever l'objection relative au rôle joué par le caillot dans la pathogénie des septicémies auriculaires. Nous avons vu qu'il peut représenter un processus de défense limitant l'infection. Par contre, il peut être aussi une source réelle d'essaimage microbien : toutefois, même s'il est infecté, il ne l'est parfois que dans sa portion centrale, tandis que ses extrémités restent aseptiques. Il s'ensuit une diversité dans la conduite des opérateurs. RAMADIER écrit à ce sujet : « Tout
« le monde s'accorde sur la nécessité d'ouvrir sur-le-
« champ une thrombose suppurée ou simplement
« ramollie. Par contre, lorsqu'il s'agit d'un caillot de
« consistance ferme et présentant à l'incision du vais-
« seau un aspect cruorique de bon aloi, beaucoup
« d'auteurs conseillent de le respecter, de lui éviter
« tout curettage, toute manipulation inutile et de n'en
« compléter l'extirpation que lorsque l'inefficacité de
« la première intervention aura été démontrée par
« la suite des événements.

« Il convient, croyons-nous, de se ranger à cette
« manière de voir, surtout lorsque les accidents sep-
« ticémiques n'offrent pas un caractère de haute gra-
« vité et que l'hémoculture est négative ; mais on
« n'attendra pas plus de 24 à 48 heures pour réinter-
« venir si ces accidents n'accusent aucune améliora-
« tion ou s'ils réapparaissent après sédation passa-
« gère. »

La thrombose du golfe de la jugulaire conduira à une intervention élargie (opération de GRÜNERT). Elle sera pratiquée :

- en cas de thrombose primitive du golfe;
- en cas de propagation de la thrombose du sinus au golfe;
- quand les phénomènes septicémiques persistent, malgré la thrombectomie et la ligature de la jugulaire.

2° *Septicémies sans thrombo-phlébite.* — Dans certains cas, le sinus apparaît parfaitement sain (bleu, lisse, souple), et il est reconnu parfaitement perméable à la ponction. Il est impossible de savoir si la septicémie est secondaire à une phlébite d'un sinus circum-pétreux, à une phlébite de petites-veines ou à une ostéo-phlébite. Parfois même, la phlébite primitive du golfe de la jugulaire peut entrer dans cette catégorie, si elle est circonscrite.

Or, si l'opération osseuse est suffisante pour sup-

primer le foyer ostéo-phlébitique, par contre, elle laisse évoluer une phlébite passée inaperçue.

Comme on ne peut prévoir si l'opération osseuse sera suffisante ou non, il convient de s'accorder une expectative de 24 à 48 heures.

A ce moment, si les accidents continuent, il faudra intervenir sur le sinus.

Dans d'autres cas, il existe une thrombo-phlébite pariétale, l'aiguille ramène du sang, mais la paroi vasculaire s'avère nettement épaissie. Une expectative de 24 heures se justifie : ce processus peut ne représenter qu'un stade de défense aseptique : seule l'évolution permettra d'en juger.

C. — EXCLUSION DU FOYER INFECTANT (LIGATURE DE LA JUGULAIRE).

Il est logique d'exclure de la circulation générale l'ensemble des lésions focales (lésions oto-mastoïdiennes, lésions phlébitiques) si minutieusement détruites soient-elles.

On a proposé, à cette fin, d'interrompre la circulation en écrasant la lumière du sinus latéral à l'aide d'une mèche tassée entre le sinus et sa gouttière osseuse : ce procédé a l'avantage de pouvoir exclure le sinus de part et d'autre de la partie malade. Il mérite d'être utilisé pour barrer la voie de propaga-

tion de l'infection au-dessus de la phlébite. Par contre, il est parfois irréalisable, lorsque l'atteinte du sinus est très étendue; de plus, il ne présente pas toute sécurité, l'endothélite pouvant s'étendre au delà de l'écrasement du sinus.

Il faut lui préférer la ligature de la jugulaire :

De longue controverſes ont opposé les « ligaturistes » aux « antiligaturistes ».

Certains auteurs condamnaient la pratique de la ligature de la jugulaire interne en la considérant comme illusoire et dangereuse.

Elle laisserait ouvertes aux microbes les voies veineuses collatérales éfférentes du foyer phlébitique, et, lier la jugulaire serait, selon une expression imagée : « fermer les grilles du Luxembourg pour empêcher « les oiseaux de sortir ». Elle serait d'autre part responsable d'accidents : hémorragie cérébrale, névrite optique, œdème cérébral, hémorragie pie-mérienne.

Or, actuellement, de tels accidents sont tenus pour inexistants ou tout au moins tellement exceptionnels qu'ils ne sauraient intervenir dans la discussion.

De plus, la ligature de la jugulaire interne apparaît comme capable de contribuer grandement à limiter les infections à point de départ auriculaire. Nombreuses sont les observations publiées, où, au lendemain de la ligature, on vit le syndrome septicémique

s'arrêter court, alors que la mastoïdectomie et le drainage de la thrombo-phlébite, pratiqués plusieurs jours auparavant, n'avaient amené aucune sédation.

Au sujet de cette pratique de la ligature de la jugulaire, notre maître A. MOULONGUET recommande de suivre les principes suivants :

a) Il faut lier, puis sectionner la veine jugulaire pour éviter l'infection de proche en proche. Le bout inférieur est lié au catgut puis, abandonné à lui-même. Le bout supérieur doit être dégagé le plus possible, puis lié avec un fort fil de soie dont les bouts sont laissés assez longs pour qu'ils sortent par la plaie cervicale.

b) Il faut laisser la plaie cervicale ouverte, la panser simplement à plat.

c) Un temps d'expectative est alors marqué, pendant lequel on pratique des irrigations par la brèche sinusienne : ceci avec une solution antiseptique injectée dans une sonde de Nélaton laissée en place.

d) La guérison peut survenir. Parfois, au bout de trois ou quatre jours, les phénomènes infectieux reprennent. Cela tient à la formation d'une suppuration du segment sinuso-jugulaire, compris entre la brèche sinusienne et le bout supérieur de la jugulaire : suppuration qu'il faut évacuer. Le fil de soie est d'un grand secours. Il permet, par traction, l'arra-

chement du bout supérieur de la jugulaire, ouvrant une vanne parfois suffisante au drainage de la suppuration sinusienne. Ou bien, il peut servir de guide pour la résection de ce bout supérieur, résection complétée au besoin par une intervention élargie (GRÜNFERT). L'issue, par la plaie cervicale, du liquide d'irrigation, injecté par la brèche sinusienne, est le test du drainage parfait de la suppuration.

Cette conduite suffit souvent à assurer la guérison, l'observation résumée ci-dessous en est un exemple.

Faut-il réserver la ligature de la jugulaire aux phlébites oblitérantes, ou faut-il la pratiquer aussi quand il s'agit de phlébites pariétales ou de septicémies sans thrombo-phlébite? La ligature de la jugulaire se justifie dans tous les cas. Elle représente un barrage sur la voie veineuse principale. D'autre part, rien ne permet de prévoir quelle sera l'évolution de l'infection au niveau du sinus apparemment sain. Même dégagé de tout contact avec l'os malade, celui-ci peut se thromboser secondairement et suppurer. C'est ce qui fut observé chez notre malade. Aussi la même technique dans la ligature et la résection de la jugulaire doit-elle être suivie, aussi bien en cas de septicémie sans thrombose que dans les cas de phlébite oblitérante.

Quant au moment d'intervenir pour lier la jugulaire, avant ou après l'intervention sur le foyer phlébitique, le degré d'urgence le fixera. Si l'on se décide,

en raison de certains facteurs d'appréciation (état grave), pour la ligature immédiate, celle-ci sera pratiquée avant d'intervenir sur le foyer veineux : les deux opérations devant être faites dans la même séance.

II. — TRAITEMENT GENERAL.

Le traitement général des septicémies otogènes est le complément obligatoire du traitement chirurgical; mais il ne pourrait, à lui seul, résumer toute la méthode thérapeutique. Il a deux buts : favoriser la défense de l'organisme et lutter contre l'infection par des moyens médicamenteux.

Une diététique rationnelle (alimentation légère, boissons abondantes, toniques généraux) et une surveillance médicale de tous les instants sont indispensables. Chez ces malades, à l'état général rapidement touché, il importe de surveiller les grandes fonctions et de guetter les déficiences organiques.

De multiples médications septicémiques ont été proposées et expérimentées : beaucoup n'ont eu qu'une vogue passagère, mais il en est quelques-unes qui ont résisté à l'épreuve du temps et se sont affirmées comme réellement efficaces; parmi celles-ci il faut retenir :

1° Les médications biologiques;

- 2° Les médications de choc;
- 3° L'hémothérapie;
- 4° Les médications leucogènes : abcès de fixation, pyothérapie.
- 5° La chimiothérapie.

1° MÉDICATIONS BIOLOGIQUES.

Le diagnostic bactériologique de l'état septicémique est réalisé par l'hémoculture. A défaut d'un résultat positif de l'hémoculture, ou d'emblée si le temps presse, on se basera pour choisir sérum ou vaccin, sur l'examen du pus de l'otite, car la précocité du traitement est une des conditions essentielles de son succès.

La vaccinothérapie ne peut être considérée à priori comme le traitement idéal d'un état qui réclame une action thérapeutique urgente et qui a déjà épuisé en partie, les forces de défense de l'organisme.

L'anatoxino-thérapie contre le staphylocoque aurait donné quelques résultats.

Le bactériophage constituerait aussi un intéressant agent thérapeutique contre le staphylocoque.

La sérothérapie s'avère d'une réelle efficacité thérapeutique. Elle paraît supérieure à tous les moyens médicaux que l'on a proposés pour le traitement des septicémies otogènes. Elle n'exige de l'organisme malade

aucun effort nouveau et lui apporte un appoint tout prêt pour sa défense.

Cependant, tous les agents microbiens susceptibles de déterminer une septicémie otogène ne réagissent pas avec le même bonheur à la sérothérapie : on ne peut retenir comme vraiment efficaces que le sérum antistreptococcique, le sérum antipneumococcique, le sérum antigangréneux.

A vrai dire, la spécificité de tel ou tel sérum vis-à-vis d'un microbe n'est que relative.

NICOLLE et DEBAINS ont fait remarquer que « les antigènes ne sont propres à aucun microbe particulier; toute une mosaïque d'antigènes est constituée par le microbe, et c'est la dominante de l'un d'eux qui caractérise le microbe donné ». A la suite d'une observation de septicémie streptococcique traitée et guérie par le sérum antipneumococcique II, GUILLEMOT a fait remarquer que, dans le choix du sérum, on devrait se laisser guider plutôt par le phénomène d'agglutination que par l'identification du germe.

Mais il reste un fait : le streptocoque est l'agent le plus habituel des septicémies auriculaires et le sérum antistreptococcique apparaît dans leur traitement comme une des armes les plus efficaces : Nombreuses sont les observations qui témoignent de son efficacité, surtout en ce qui concerne le sérum du Pr. A. VIN-

CENT. Le meilleur test que l'on puisse relever de cette efficacité est le fait que la sérothérapie entraîna la guérison au moment même où la persistance des signes septicémiques prouvait l'échec des autres thérapeutiques.

Dans un cas de septicémie publiée par J. PIQUET, la sérothérapie au sérum de VINCENT avait provoqué une sédation nette des phénomènes septicémiques. L'interruption de la sérothérapie fut suivi d'une nouvelle ascension thermique qui disparut après la reprise des injections.

De plus, fait significatif, il n'est pas rare de voir une injection de térébenthine qui, jusque-là, n'avait provoqué aucune réaction, aboutir à l'abcédation sous l'influence de la sérothérapie.

Le Pr. M.-A. VINCENT donne, sur la pratique de la sérothérapie antistreptococcique, les indications suivantes :

La sérothérapie doit être précoce : en présence d'une aggravation des signes cliniques, non expliquée par le foyer local, si l'on constate des streptocoques dans le pus auriculaire, on doit pratiquer une hémoculture et immédiatement, sans en attendre le résultat, une injection de sérum.

Il faut frapper vite et fort : 100 cm³ d'emblée et en une seule fois, car le streptocoque est un agent

très résistant. Même chez l'enfant, et particulièrement dans les formes sévères, il faut injecter de grosses doses : 80 cm³.

Dès l'amélioration, on passera à des doses journalières progressivement diminuées : 80 cm³, 60 cm³, 50 cm³, 40 cm³. Lorsque l'apyrexie sera obtenue, il faudra continuer une dose journalière de 30 cm³ pendant 4 jours au moins après la chute de la température.

Les voies d'introduction préconisées sont : la voie sous-cutanée, la voie intramusculaire et la voie intraveineuse dans les formes graves (à condition d'injecter lentement le sérum et de cesser l'injection si le malade accuse de la pâleur ou un vertige). On se souviendra toujours de la possibilité d'accidents sériques secondaires : pour les prévenir, M. A. VINCENT préconise d'user, autant que possible, de la méthode désensibilisatrice et recommande la médication benzo-salicylée.

En résumé, la sérothérapie anti-streptococcique est la thérapeutique médicale que l'on a le plus fréquemment à manier au cours des septicémies otogènes : c'est aussi elle qui possède à son actif le plus de succès indéniables.

Les sérums anti-pneumococciques et anti-gangreneux sont d'un usage plus limité. Dans certains cas, les résultats de l'hémoculture conduisent à une séro-

thérapie mixte, anti-gangréneuse et anti-streptococcique.

2° MÉDICATIONS DE CHOC.

Elles visent à provoquer le syndrome clinique et humoral du « choc colloïdo-classique » qui correspondrait à des réactions humorales favorables à la guérison des états septicémiques. A cet effet, on a proposé des injections soit de produits biologiques, soit de métaux colloïdaux.

Cette méthode semble avoir donné quelques succès, mais n'apparaît pas comme un moyen thérapeutique de premier ordre. Elle n'est pas sans danger non plus : car, chez un malade affaibli, on doit redouter les conséquences directes du choc lui-même. C'est ainsi que le propidon, précieux en d'autres circonstances, est ici considéré comme dangereux.

En réalité, il est probable que parmi les diverses médications utilisées dans le traitement des septicémies, il en est beaucoup qui relèvent du phénomène de « choc » : cela vaut aussi bien pour certaines médications biologiques que pour les antiseptiques chimiques.

3° HÉMOTHÉRAPIE.

La transfusion de sang est indiquée dans toutes les formes de septicémies auriculaires. A-t-elle, vis-à-vis

de l'infection une action directe ou, au contraire, une action indirecte comme l'admet P.-E. WEILL, qui « n'a jamais relevé la moindre action anti-infectieuse »? Peu importe : dès l'instant qu'on lui reconnaît un rôle bienfaisant. Des publications nombreuses en sont la preuve (LEMAITRE, MADURO, HALPHEN, RAMADIER, etc.). Elle paraît agir efficacement contre les manifestations de l'infection générale : amélioration de l'état général, retour des forces vives du sujet, baisse de la température.

Elle est particulièrement efficace dans les formes graves avec anémie. Il est en outre vraisemblable que l'introduction dans l'organisme de globules rouges et de plasma hétérogènes provoquent une réaction de défense favorable.

Il est recommandé de pratiquer de petites transfusions (100 à 150 cmc.) répétées au besoin tous les deux jours. Cette thérapeutique peut s'associer sans inconvénient à la sérothérapie.

L'immuno-transfusion consiste à injecter le sang d'un donneur préparé, soit par injection 48 heures avant d'un vaccin spécifique, soit de longue date par injection de stock-vaccins, à une immunité anti-toxique et anti-microbienne. Cette méthode a donné, dans les septicémies à staphylocoques, des succès, là où la transfusion simple avait échoué. Cependant, dans l'en-

semble elle ne paraît pas, dans ses effets, tellement supérieure à la transfusion simple pour motiver la substitution d'une méthode relativement complexe à une méthode simple.

4° MÉDICATIONS LEUCOGÈNES, ABCÈS DE FIXATION, PYOTHÉRAPIE.

On a proposé d'utiliser pour stimuler la fonction leucocytaire l'acide nucléinique : injection journalière de 20 cm³ de nucléinate de lithium. La réaction leucocytaire à type de polynucléaires atteindrait rapidement 20 à 25.000 globules blancs.

L'abcès de fixation par injection de 1 cm³ de térébenthine a été l'objet de nombreuses discussions relatives à son mode d'action et à son efficacité. Certains auteurs lui sont fidèles et lui reconnaissent une action bienfaisante. Par ailleurs, ceux qui lui contestent un pouvoir thérapeutique, s'accordent à lui reconnaître la valeur d'un test pronostique de la septicémie : l'absence de formation de pus est en faveur d'un pronostic grave.

Son indication reste discutée quand on pratique la sérothérapie. La formation de l'abcès neutraliserait en partie les anti-corps anti-microbiens et anti-toxiques apportés par le sérum. CAMUYT a cependant publié plusieurs cas de guérison secondaires à l'association des deux méthodes.

La pyothérapie est à rapprocher de cette thérapeutique. On a pensé que le pus aseptique, provenant d'un abcès de fixation provoqué chez le cheval, pourrait avoir des effets analogues à l'abcès de fixation provoqué chez le malade sans en avoir les inconvénients. Ce pus dilué dans une solution d'urétropine constitue la pyoformine.

5° CHIMIOTHÉRAPIE.

Toute une gamme de médicaments bactéricides ont été proposés. Leur but théorique est de détruire le microbe dans l'organisme sans altérer les cellules fixes ou mobiles chargées de l'absorber quand sa virulence est atténuée.

1. *Le salicylate de soude* possède une action antiseptique qui a légitimé son emploi : injection quotidienne de 20 cm³ d'une solution à 5 % dans du sérum glucosé.

2. *La septicémine* (combinaison de formine et d'iode) a été utilisée à la dose moyenne de 5 cm³ d'une solution à 25 % deux fois par jour par voie intraveineuse.

3. *Le sulfate de cuivre ammoniacal* a été proposé : injections intraveineuses biquotidiennes de 2 cm³ d'une solution à 4 %.

4. *Les arsenicaux* possèdent un pouvoir antisepti-

que qui pourrait justifier leur emploi. Mais l'atteinte hépatique et rénale, le degré d'intoxication du septicémique peuvent en réduire les indications.

5° *Les substances colorantes* ont eu leurs partisans et ont été appliquées sur une assez grand échelle au traitement des septicémies auriculaires. Citons :

le bleu de méthylène,

le violet de gentiane : 10 cm³ en injection quotidienne intraveineuse d'une solution à 1/200;

la trypaflavine : injection intraveineuse tous les deux jours de 10 à 20 cm³ d'une solution à 2/100.

6° PARMI LES DÉRIVÉS QUINIDIQUES :

l'optochine aurait un pouvoir antiseptique puissant vis-à-vis de certaines bactéries et particulièrement vis-à-vis du pneumocoque. Son administration devrait répondre aux directives suivantes :

a) alcaliniser le contenu gastrique en faisant prendre le médicament;

b) utiliser des doses modérées (0 gr. 80 à 1 gr. en cachets, pilules ou tablettes, par jour);

la vuzine, l'eukupine, seraient douées de propriétés spécifiques contre le streptocoque. Cette action n'a pas été confirmée.

Toutes ces méthodes chimiothérapiques ont compté

à leur actif certains succès, mais aussi des échecs. Certaines sont abandonnées. Leur utilisation dépend de facteurs multiples : âge du sujet, résistance générale, intégrité viscérale et aussi nature du microbe. Ces notions limitent forcément l'usage de ces produits et expliquent la variabilité et l'inconstance des effets obtenus.

7° DÉRIVÉS ORGANIQUES DU SOUFRE.

Depuis quelques années, le remarquable essor de la chimiothérapie par les dérivés organiques du soufre a conduit à appliquer ces médicaments au traitement des septicémies auriculaires. Actuellement, en France, sont surtout utilisés trois médicaments : la sulfanilamide (1162 F), la sulfapyridine (693) et la sulfamido-chrysoïdine carboxylée.

Ces médicaments ont-ils une action préventive sur les septicémies d'origine auriculaire? Ils sont entrés à tel point dans la pratique quotidienne qu'ils sont prescrits presque systématiquement à toutes les supurations de l'oreille moyenne. Il est bien rare d'examiner un malade pour otite aiguë évoluant depuis quelques jours sans apprendre qu'il n'a déjà été soumis au traitement sulfamidé. La fréquence des septicémies a-t-elle diminué pour cela? Le recul du temps manque pour juger.

Quant à leur action curatrice, les sulfamides n'ont pas donné dans le traitement des septicémies les résultats encourageants qu'on peut observer au cours du traitement de l'érysipèle ou des méningites. Les observations de cas heureux, relatives à des septicémies auriculaires soumises à ce traitement sont rares. Certains auteurs administrent ces médicaments isolément, d'autres en association avec la sérothérapie.

Les publications récentes insistent sur la nécessité d'une posologie forte et précise : très souvent les doses administrées sont faibles, risquant d'être inopérantes et exposant tout autant que les grosses doses aux accidents de la thérapeutique. D'une façon générale, la médication n'agit que lorsque un certain taux est réalisé dans les humeurs. Il faut réaliser ce taux le plus vite possible et le maintenir durant le temps nécessaire. C'est ainsi qu'il convient de pratiquer un traitement d'attaque assez massif, par doses réparties toutes les 4 heures.

Pour le 1162 F. LONG et BLISS proposent la posologie suivante, nécessaire et suffisante pour maintenir une concentration sanguine efficace (10 à 15 mmg. %) : pour un malade de 70 kgs, dose d'attaque initiale : 5 gr. ; dose d'entretien quotidienne : 10 gr. On ne doit diminuer la dose que lorsque la température est revenue à la normale depuis quatre jours et l'hémoculture

négative depuis trois jours. Ce médicament aurait à son actif quelques cas heureux de septicémies streptococciques, par contre il est sans action sur les formes à staphylocoques et les formes à microbes associés.

Le 693 (sulfapyridine) aurait une action plus polyvalente et plus antipyrétique. Pour une action égale, la dose journalière est de 4 à 8 gr.

Quels que soient les succès obtenus par l'emploi de médications biologiques ou de médications chimiothérapiques, ces médicaments ne restent que le complément du traitement chirurgical. Inversement, le traitement chirurgical ne suffit pas toujours à lui seul : il est nécessaire de lui adjoindre l'appoint des thérapeutiques médicales. Mais, étant donné le nombre et la complexité de ces méthodes, il est nécessaire de recourir à une thérapeutique soigneusement déterminée à l'avance, sans adjuvants superflus et parfois dangereux, car chez les grands infectés il faut éviter toute médication toxique.

A ce point de vue, les meilleurs agents thérapeutiques qui ont fait leurs preuves semblent bien être encore la sérothérapie, la transfusion sanguine et l'abcès de fixation.

OBSERVATION

Nous résumons ici une observation inédite de notre maître M. A. MOULONGUET, de septicémie à streptocoques sans thrombose. La guérison survint après traitement chirurgical oto-mastoïdien, ligature de la jugulaire, curettage sinusien et résection secondaire de la jugulaire; traitement médical par les sulfamides.

BER... (Jean), 30 ans. Antécédents nuls.

23 février 1939. — Grippe, rhino-pharyngite et fièvre qui l'obligent à cesser toute activité.

25 février 1939. — Violente otalgie gauche. La température monte le soir à 39°5.

26 février 1939. — Otalgie gauche. Douleur mastoïdienne gauche à la pression.

Paracentèse : écoulement abondant de liquide séro-sanglant.

Rubiazol.

1^{er} mars 1939. — La fièvre, qui évoluait entre 39° et 39°5, tombe progressivement aux environs de 38°.

3 mars 1939. — La température monte le soir à 40°5. Légers frissons. La douleur mastoïdienne, à la pression, a à peu près disparu. Ecoulement auriculaire très peu

abondant. Aucun signe pulmonaire n'explique cette montée thermique.

4 mars 1939. — Température le matin : 37°5; le soir : 40°6. Le malade est calme, euphorique, un peu obnubilé, ne se plaignant de rien. Ex. hématologique : hyperleucocytose à 12.000 avec 80 0/0 de polynucléaires. Une hémoculture pratiquée ce jour-là révélera 3 jours plus tard la présence de streptocoques dans le sang. Le sérodiagnostic de Widal est négatif. L'examen bactériologique des sécrétions auriculaires y montre des streptocoques et des staphylocoques. L'écoulement auriculaire est peu abondant; il n'arrive pas à s'extérioriser entre les pansements faits matin et soir.

5 mars 1939. — Le matin, température 37°7; le soir, température 40°8. Le soir à 21 heures, le malade est calme, indifférent; il répond bien aux questions qu'on lui pose et ne se plaint de rien. En insistant, on lui fait dire qu'il a eu dans la journée, à 2 ou 3 reprises, des sensations de froid. L'entourage précise qu'il a somnolé toute la journée. Le teint est pâle, les pommettes sont rosées. Lèvres fuligineuses. Langue humide.

Examen général négatif : aucune anomalie respiratoire. Pas d'albumine dans les urines. Rate non perceptible. Aucun signe neurologique. Réflexes normaux. Pas de Nystagmus. Foie normal.

Examen otoscopique : le pus auriculaire qu'on recueille contre le tympan est crémeux, jaune verdâtre. Petite perforation postéro-inférieure. Ecoulement pulsatile, qui n'est pas plus abondant quand on comprime les jugulaires. Sensibilité mastoïdienne peu marquée; mais

le doigt enfoncé dans la région angulo-maxillaire gauche éveille une sensation douloureuse qui n'est pas produite à droite. La voix chuchotée est perçue au contact. L'examen du fond de l'œil est normal. Une radio de face ne donne aucun renseignement.

A 11 heures du soir, intervention sous anesthésie générale au Schleich. Ouverture de la mastoïde gauche; lésions discrètes de mastoïdite fongueuse; la corticale interne est intacte, on la trépane et on dégage largement le sinus qui est souple et d'apparence normale. Après iodage soigneux, on le ponctionne avec une fine aiguille : la paroi du sinus n'est pas épaissie et le sang coule aussitôt; la plaie est laissée largement ouverte.

Découverte de la jugulaire interne : la veine d'apparence normale est disséquée et sectionnée; le bout inférieur, lié au catgut, est abandonné; le bout supérieur, dégagé sur une hauteur de 3 cm., est lié avec un fil de soie dont les bouts, laissés longs, sortent hors de la plaie. Celle-ci n'est pas suturée. Pansements à plat.

Les 6, 7, 8 et 9 mars, la fièvre évolue entre 37°5 et 38°5. Le malade se sent mieux, il prend 8 comprimés par jour de 1162 F.

A partir du 10 mars, la température remonte progressivement le soir, à 38°9 d'abord, puis à 39°2; le 11 mars, à 39°5; le 12 et le 13, la température du matin restant toujours la même, autour de 37°5.

Le 13 mars 1939 à 22 heures, l'état du malade est bon, il ne se plaint que d'une légère céphalée intermittente gauche. L'écoulement de l'oreille a cessé.

On réintervient sous anesthésie générale au Schleich :

exploration de la plaie mastoïdienne; on ne trouve pas de nouveau groupe cellulaire infecté. La dure-mère a bourgeonné et le repérage du sinus latéral est assez difficile; il paraît dur et infiltré. On incise sa paroi, très épaisse, et l'on tombe sur un caillot jaunâtre, hémorragique en certains points, ramolli et suppuré dans d'autres. En haut et en arrière, le sinus latéral, dans sa partie horizontale, est dégagé jusqu'à ce qu'il saigne; la paroi externe du sinus est réséquée. En bas, la face inférieure du sinus est profondément dégagée et enlevée jusqu'à un centimètre environ du trou déchiré postérieur.

On explore alors la plaie cervicale; on repère le bout supérieur de la jugulaire accroché par le fil de soie; on arrache le bout supérieur : pas d'hémorragie. A l'aide d'un petit tube de caoutchouc enfoncé dans le sinus latéral jusqu'au trou déchiré postérieur, on essaye de faire passer un jet de sérum physiologique, mais le liquide ne passe pas dans le cou. Pansement à plat.

Suites opératoires très simples : on fait tous les jours un lavage au sérum avec un petit tube de caoutchouc enfoncé dans le trou déchiré postérieur, dans le sinus latéral.

En trois jours, la température est tombée à la normale, et au bout d'un mois cicatrisation complète.

CONCLUSIONS

A) PATHOGÉNIE.

1° L'état septicémique est caractérisé par la mise en circulation de microbes pathogènes émis par le foyer auriculaire.

2° La diffusion de l'affection se fait par l'intermédiaire de lésions veineuses dont la thrombo-phlébite est l'expression habituelle, mais qui peuvent être discrètes : phlébite pariétale, ostéo-phlébite.

3° Si la thrombose veineuse peut représenter dans certains cas une barrière à l'infection ; par contre, lorsque l'état septicémique est déclenché, elle devient un centre d'essaimage microbien qu'il faudra détruire.

B) SÉMÉIOLOGIE.

Trois éléments caractérisent la septicémie otogène : notion de foyer auriculaire en évolution, hémoculture positive, syndrome clinique de dissémination microbienne. Cet élément clinique mérite, dans chaque cas, d'être analysé minutieusement : lui seul permet de distinguer une septicémie vraie d'une bactériémie

transitoire. Il groupe les signes d'alarme de la septicémie (frisson, oscillations thermiques) comme les éléments de pronostic.

C) TRAITEMENT.

La thérapeutique logique d'une septicémie otogène doit répondre, si l'on admet la pathogénie précédente, à deux directives :

1° Supprimer aussi totalement que possible les centres d'émission : foyer auriculaire et foyer phlébitique.

2° Eviter les décharges microbiennes en oblitérant les voies de passage (ligature de la jugulaire, parfois complétée par la résection).

La thérapeutique médicale, utile et nécessaire, est une thérapeutique de complément. Elle ne saurait dispenser de l'acte chirurgical. Les acquisitions récentes de la chimiothérapie ne paraissent pas avoir rénové le traitement médical des septicémies otogènes. Les meilleurs éléments de ce traitement restent encore la sérothérapie et la transfusion sanguine.

Vu
Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu
Le Président de la Thèse :
LEMAITRE

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris
CARCOPINO

BIBLIOGRAPHIE

- Auteurs allemands* : consulter la bibliographie de KORNER.
- AUBRIOT et CHATELAIN. — Une observation de septicopyhémie. (*Rev. Méd. de l'Est*, 1^{er} juin 1927.)
- AUBRY (M.). — Application de l'épreuve de QUECKENSTEDT aux thromboses sinuso-jugulaires. (*Ann. O.-R.-L.*, 1927, p. 175.)
- AUBRY (M.) et SIGWALD. — Epreuve de QUECKENSTEDT en otologie. (*Ann. O.-R.-L.*, 1935, p. 911.)
- AUDIBERT (V.). — Septicémie à strepto-hémolyt. (*Gaz. Méd. de France*, 1^{er} juin 1932.)
- BALDENWECK. — L'immuno-transfusion dans le traitement de la septicémie d'origine auriculaire. (*Soc. O.-R.-L.*, 15 mai 1932.)
- BARIÉTY (M.). — Clinique et traitement des septicémies à staphylo. (*Journ. de Méd.*, 10 sept. 1936.)
- BÉCART (A.). — Traitement des septicémies. (*Rev. de Méd.*, 1936, n° 8.)
- BERNARD (A.). — Otite et streptococcémie. (*Journ. des Soc. Méd. de Lille*, 3 mars 1935.)

BLOCH (A.) et LEMOINE (J.). — Otite septicémique à strepto., phlébite pariétale, ligature de la jugulaire. (*Ann. O.-R.-L.*, 1927, p. 1044.)

BRÉMONT. — A propos du traitement des septicémies d'origine otique. (*Marseille Méd.*, 15 déc. 1933.)

CANTIN. — Septicémies d'origine otique. (Thèse Marseille, 1934.)

CANUYT (G.). — Septicémie à strepto. hémolyt. Abscès de fixation, ligature de la jugulaire, sérum, guérison. (*Strasbourg Méd.*, 15 sept. 1932.)

— Les abcès de fixation. (*Ann. O.-R.-L.*, 1936, p. 653.)

CAVERINIÈRE. — Traitement des septicémies à strepto. d'origine auriculaire par le sérum de VINCENT. (Thèse Montpellier, 1936.)

CITELLI. — L'immunothérapie dans la septicémie auriculaire. (I^{er} Congr. Soc. O.-R.-L. latina, 7-8 oct. 1929.)

CHATELLIER (H.-P.). — Le sinus latéral. (Arnette édit., 1932.)

— Les thrombo-phlébites sinuso-jugulaires des otomastoïdites. (Thèse, 1923, et *Ann. O.-R.-L.*, 1924, n° 1.)

XLVII^e CONGRÈS DE CHIRURGIE. — Formes cliniques et traitement des septicémies à staphylo. d'ordre chirurgical. (17-22 oct. 1938.)

DREFSUS-SÉE (G.). — Traitement des septico-pyohémies. (*Presse Méd.*, 20 nov. 1929.)

- DUTHEILLET DE LA MOTHE. — Septicémie à strepto. d'origine auriculaire sans lésions du sinus latéral. (*Soc. O.-R.-L.*, 3 avril 1933.)
- ENJALBERT, MONFRIN, CHAMBON. — Septico-pyohémie otogène sans thrombose du sinus latéral. (*Ann. O.-R.-L.*, 1931, p. 196.)
- FALLAS (A.). — Septicémie d'origine auriculaire. (*Le Scalpel*, 30 sept. 1932.)
- FRASER. — Thrombo-phlébites des sinus craniens et du golfe de la jugulaire. (*Ann. O.-R.-L.*, 1924, p. 507.)
- GASTINÉL et REILLY. — Sémiologie des septicémies. (XIX^e Congr. Franç. de Méd., 1927.)
- GASTON (A.). — Septicémies auriculaires sans thrombose, à début méningé. (*Ann. O.-R.-L.*, 1938, p. 553.)
- Chimiothérapie sulfamidée des infections en O.-R.-L. (*Ann. O.-R.-L.*, 1938, p. 438.)
- GERMAIN (H.) et GIRAUD (D.). — Septicémies auriculaires. (*Rev. Méd. Franç.*, 8 nov. 1933.)
- GODEL-MARCU. — Septicémies à strepto. d'origine auriculaire et leur traitement par le sérum de VINCENT. (Thèse Paris, 1935.)
- GRIVOT, CAUSSE, ILLAIRE. — Deux cas de septicémie auriculaire. (*Ann. O.-R.-L.*, 1932, p. 910.)
- GUILLEMOT, HUREZ, BLOCH, LEMOINE. — Otomastoïdite septicémie, traitement par sérothérapie. (*Ann. O.-R.-L.*, 1933, p. 830.)

HALPHEN (E.). — Septicémie otitique et transfusion.
(*Ann. O.-R.-L.*, 1927, p. 1038.)

HAMBURGER (M.) et GUÉRIN. — Traitement des septicémies par les injections intraveineuses d'alcool.
(*Presse Méd.*, 8 juin 1933.)

HAYMANN (L.). — Sur les points de vue directeurs au cours de l'infection générale otogène. (XVII^e Congr. O.-R.-L. allem., 6-8 juin 1935.)

— Recherches expérimentales sur la thrombose du sinus et la septicémie otitique. (*Arch. f. Ohr.*, 1911, n^o 1.)

JACQUES (P.) et GRIMAUD (R.). — Septicémie otogène à strepto. (*Rev. Méd. de l'Est*, 15 nov. 1932.)

JOUSSEAUME. — Septicémie à strepto., sérum de VINCENT.
(*Ann. O.-R.-L.*, p. 1393, 1932.)

KORNER. — Complications cérébrales, méningées et sinusiennes des otites. (München, Verlag Bergmann, 1925.)

LAFITTE-DUPONT (J.-A.). — Traitement des affections aiguës en O.-R.-L. (*Ann. O.-R.-L.*, 1934, p. 739.)

LAURENS (G.). — Septicémies auriculaires et thrombo-phlébites des sinus. (I^{er} Congr. O.-R.-L. latina., 7-8 oct. 1929.)

LEMAÎTRE et MADURO. — Trois cas de septicémie otique guéris par la transfusion de sang. (*Ann. O.-R.-L.* 1926, p. 206.)

— Un cas de phlébite pariétale du sinus latéral :

transfusion, guérison. (*Ann. O.-R.-L.*, 1927, p. 1037.)

LEMAÎTRE, RÉMY-NÉRIS et VAN DEN BOSSCHE. — Thrombo-phlébite et septicémie otitique. (*Ann. O.-R.-L.*, févr. 1934.)

LEMAÎTRE, RÉMY-NÉRIS et HAMELIN. — Septicémie d'origine auriculaire. (*Ann. O.-R.-L.*, 1931, p. 1100.)

LEMAÎTRE, GASTON et VAN DEN BOSSCHE. — Septicopyohémie d'origine auriculaire. *Ann. O.-R.-L.* 1934, p. 634.

LEMIERRE (J.), REILLY (J.) et A. LAPORTE. — Septicopyohémies à B. fundulif. *Ann. de Médecine*, 1938, N° 3.

LEROUX (L.-H.). — Formes cliniques de la septicémie auriculaire. (I^{er} Congr. O.-R.-L. latina., 7-8 oct. 1929.)

MADURO (R.). — La transfusion sanguine dans les septicémies d'origine otique. (Thèse Paris, 1927.)

MADURO (R.) et CERNÉA. — Septicopyohémie auriculaire. (*Ann. O.-R.-L.*, 1938, p. 552.)

MARX. — La septicémie otogène. (XVII^e Congr. allem. O.-R.-L., 6 juin 1935.)

MOULONGUET (A.) et PÉRIER. — Un cas de thrombo-phlébite à forme tétanique. (*Ann. O.-R.-L.*, 1926, p. 614.)

MOULONGUET (A.) et DONIOL. — Thrombo-phlébites des sinus chez les enfants. (I^{er} Congr. O.-R.-L. latina, 7-8 oct. 1929.)

- PIQUET (J.). — Septicémie et violet de gentiane. (*Ann. O.-R.-L.*, 1932, p. 1309.)
- Deux cas de septicémie otitique. (*Arch. Intern. O.-R.-L.*, nov. 1929.)
- Septicémie à strepto. d'origine auriculaire. (*Ann. O.-R.-L.*, 1934, p. 727.)
- Septicémie auriculaire à strepto. (*Ann. O.-R.-L.*, 7/734.)
- PROUST et MAURER. (*Journ. de Chir.*, 1914, n° 1.)
- (*Soc. de Chir.*, 2 juill. 1924.)
- RAMADIER (J.). — Le traitement des septicémies otogènes. (*Ann. de Thér. Biol.*, 1929.)
- Phlébites post-opératoires du sinus latéral. (I^{er} Congr. O.-R.-L. latina., 7-8 oct. 1929.)
- Phlébite sinuso-jugulaire à forme cérébrale. (*Ann. O.-R.-L.*, 1938, p. 554.)
- REBATTU (J.) et MAYOUX (R.). — Septicémie auriculaire. (*Ann. O.-R.-L.*, sept. 1933.)
- RELIQUET (Ph.). — Traitement médical des septicémies otogènes à strepto. (Thèse Paris, 1933.)
- REVERCHON. — Immuno-transfusion dans le traitement des septicémies auriculaires. (*Ann. O.-R.-L.*, 1932, p. 1133.)
- SARGNON, TALBOT et DARLANGE. — Thrombo-phlébite à FRIEDLANDER. (*Ann. O.-R.-L.*, 1937, p. 953.)
- SEIFERT. — Infection otogène. (XVII^e Congr. allem., juin 1935.)

- SPIRA. — Infection générale otogène sans thrombose du sinus. Janvier 1937. (*Monatsch. f. ohr*, janvier 1937.)
- TERRACOL. — Généralités sur les états septicémiques. (I^{er} Congrès R.O.L., 1929.)
- TERRACOL, DROMOT, JOYEUX. — Septico-pyohémie à strepto. otogène. (*Arch. soc. méd. de Montpellier*, juillet 1933.)
- UFFENORDE. — Pathogénie de la septicémie otogène. (XVII^e Congrès O.R.L. Allemand, juin 1935.)
- VAN DEN WILDENBERG. — Thrombo-phlébites du sinus compliquées. (*Ann. O.R.L.*, 1935, p. 820.)
- VASILIO (D.) et COLITZA. — Contribution au traitement des septicémies de nature otogène (*J. de Chirurgie*, janvier 1935, n° 1.)
- WORMS. — Deux cas de septico-pyohémie sans thrombose. (*Ann. d'O.R.L.*, mai 1927.)
-

